

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1923-1924. — N° 109

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Dilatations dites idiopathiques de l'Œsophage

*Rôle pathogénique des lésions acquises
des tuniques musculaires*

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Mai 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN DECHAUME

Interne des Hôpitaux, Moniteur de Clinique médicale

Moniteur de travaux pratiques au laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté

Né à Villeurbanne (Rhône), le 11 Février 1896



LYON

IMPRIMERIE - EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

—
1924

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Dilatations dites idiopathiques de l'Œsophage

*Rôle pathogénique des lésions acquises
des tuniques musculaires*

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	MM. HUGOUNENQ.
Doyen	J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE.
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	} MM. BARD. ROQUE. TIXIER. BERARD. COMMANDEUR. ROLLET. NICOLAS. LEPINE (J.). WEILL. VILLARD. LANNOIS. ROCHET. NOVE-JOSSERAND. CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. BRETIN. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PAVIOT. X. ARLOING (F.). Etienne MARTIN. COURMONT (P.). PIC. X.
Cliniques chirurgicales.....	
Clinique obstétricale et accouchements.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique neurologique et psychiatrique.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies des femmes.....	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.....	
Chimie biologique et médicale.....	
Chimie organique et toxicologie.....	
Matière médicale et botanique.....	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	
Anatomie	
Histologie.....	
Physiologie	
Pathologie interne.....	
Pathologie et thérapeutiques générales.....	
Anatomie pathologique.....	
Chirurgie opératoire.....	
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	
Médecine légale.....	
Hygiène	
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	
Pharmacologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale	LERICHE.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon).	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M ROQUE. *Président* ; PAVIOT, *Assesseur* ;
MM. CORDIER et FAVRE *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1923-1924. — N° 109

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Dilatations dites idiopathiques de l'Esophage

*Rôle pathogénique des lésions acquises
des tuniques musculaires*

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Mai 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN DECHAUME

Interne des Hôpitaux, Moniteur de Clinique médicale

Moniteur de travaux pratiques au laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté

Né à Villeurbanne (Rhône), le 11 Février 1896



LYON

IMPRIMERIE - EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

—
1924



Digitized by the Internet Archive
in 2026



A MES PARENTS

A MA FEMME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Qui nous fait l'honneur de présider notre thèse, en hommage de profonde reconnaissance pour son accueil bienveillant à la clinique médicale et pour l'affectueux intérêt qu'il nous a toujours témoigné. Qu'il soit assuré de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Nous lui sommes infiniment reconnaissant de la sympathie bienveillante avec laquelle il nous a reçu dans son laboratoire et des connaissances anatomopathologiques que nous lui devons.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER

Tous les témoignages que nous pourrions lui donner exprimeraient incomplètement notre respectueuse affection. Qu'il nous soit permis de rendre hommage à son énergie. Nous nous souviendrons toujours du temps où une blessure douloureuse ne put arriver à bout de sa ténacité courageuse ; son exemple journalier nous a aidé à garder confiance en nous-même. Ce que nous sommes aujourd'hui, c'est en partie à lui que nous le devons.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FAVRE

Nous regrettons profondément la brièveté du séjour que nous fîmes dans son service. Qu'il soit assuré de notre respectueuse gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

M. le Docteur DELORE.

M. le Professeur agrégé DURAND.

Internat :

M. le Docteur REBATTU.

M. le Professeur ROQUE.

M. le Professeur J. LEPINE.

M. le Professeur MOURIQUAND.

M. le Professeur agrégé FROMENT.

M. le Professeur agrégé SAVY.

M. le Professeur TIXIER.

M. le Professeur agrégé FAVRE.

M. le Docteur GALLAVARDIN.

M. le Docteur BOUCHUT.

A MES MAITRES A LA FACULTÉ

Laboratoire d'Anatomie pathologique :

M. le Professeur PAVIOT.

M. le Professeur agrégé SAVY.

M. le Docteur BOUCHUT.

INTRODUCTION

Nous avons eu, pendant notre dernière année d'internat, l'occasion de suivre cliniquement, d'examiner anatomiquement un certain nombre de cas de dilatations dites « idiopathiques » de l'œsophage.

Nous avons été frappé de la multiplicité des noms employés pour définir un syndrome anatomo-clinique assez particulier cependant, identique à lui-même dans la plupart des observations classées sous des rubriques diverses: dilatation chronique d'origine inconnue, dilatation idiopathique, dilatation essentielle, diffuse, spasme chronique, cardiospasme, phrénospasme, mégaoesophage. Aussi avons-nous cherché à grouper les symptômes cliniques, radiologiques, œsophagoscopiques en un tout, et à ce point de vue nous ne faisons que développer les faits exposés magistralement par M. le professeur BARD dans ses travaux sur le « mégaoesophage ».

Les idées anatomo-pathologiques qui nous furent données par notre travail journalier au laboratoire de la Faculté nous ont poussé à interpréter les lésions des parois de l'œsophage et à leur faire jouer un rôle pathogénique que nous allons exposer.

Nous remercions sincèrement tous ceux qui nous ont facilité ce travail.

M. le professeur BARD qui a bien voulu nous exposer lui-même ses idées sur les mégaorganes et leur pathogénie; qu'il soit assuré de notre dévouement respectueux.

M. le docteur PÉHU qui nous a donné de nombreux documents et dont la bienveillance à notre égard ne s'est jamais démentie; nous lui renouvelons ici notre respectueux attachement.

M. le docteur REBATTU qui nous a communiqué une observation particulièrement intéressante.

M. le docteur SARGNON dont la compétence et la longue pratique œsophagoscopique nous ont fourni une partie des observations que nous rapportons.

M. le docteur R. RENDU avec qui nous avons pu examiner, grâce au procédé de l'insufflation qu'il préconise, deux de nos malades.

M. le docteur JAPIOT dont nous avons mis si souvent à contribution l'autorité et l'amabilité dans l'examen radiographique de nos malades:

M. le docteur BADOLLE qui nous a procuré une partie de notre illustration radiographique.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les dilatations dites idiopathiques ont été longtemps considérées comme d'une extrême rareté. Les premiers cas de dilatation de l'œsophage sans sténose du cardia furent le plus souvent des trouvailles d'autopsie, et les auteurs n'en recherchèrent pas les causes :

MORGAGNI a observé un œsophage *amplissimum in latitudinem* et il le désigne sous le nom *œsophagicimus tractus ruber et latissimus*.

En 1821, PURTON rapporte l'histoire d'un malade atteint d'une dilatation de l'œsophage survenue dans l'enfance à la suite d'un traumatisme : les aliments ne franchissaient le cardia que lorsque la poche était entièrement distendue. La mort ne survint qu'à 43 ans et on trouva à l'autopsie un œsophage dilaté « depuis deux pouces au-dessous du pharynx jusqu'au cardia qui était perméable, mais contracté. »

Quelques années plus tard, HANNAY (1833) signalait

un cas analogue dans lequel il fut frappé par l'épaisseur considérable des parois de l'œsophage dilaté. La même année, HOFFMANN indique nettement le spasme du cardia et mentionne que les liquides chauds passent plus facilement que les liquides froids, fait confirmé par MIKULICZ.

Dans les années qui suivirent des observations plus détaillées furent rapportées par ROBITANSKY (1840), DELLE CHIAGE (1840) dont le cas est reproduit dans l'*Atlas* d'ALBERS, par LUIDAN (1840), par ABERKROMBRE (1843).

Pendant la même période en France, un cas est signalé par CASSAN (1826), bien que cette observation ne soit pas certainement une dilatation idiopathique. CRUVEILHER fait figurer dans son *Atlas* une dilatation sans sténose anatomique qui, dit-il, « semble établir qu'il existe des rétrécissements de l'œsophage sans altération organique des parois de ce conduit. Ce rétrécissement serait-il le résultat d'un vice de conformation ou bien reconnaîtrait-il pour cause une contraction spasmodique limitée à un anneau ou à un cylindre de ce conduit ? »

En 1878, à Lyon, furent rapportées deux observations rentrant dans ce cadre : l'une de CHAPPEL où à l'autopsie on trouva un cardia « contracté », une de COGNARD qui est certainement un cas de dilatation sans sténose organique du cardia.

Mais la première étude d'ensemble sur les diverticules et les dilatations de l'œsophage est faite en 1877, par ZENKER et ZIEMSEN ; ces auteurs en réunissent 18 cas, décrivent un certain nombre de symptômes, discutent quelques théories déjà émises pour expliquer ces dilatations : origine congénitale, spasme, atonie, mais ils n'apportent qu'un cas net de dilatation énorme de l'œsophage sans trace

de sténose, et pour eux la dilatation était la conséquence d'une atonie musculaire de la paroi.

Depuis, dans les années qui suivirent, les observations se sont multipliées, particulièrement en Allemagne ; il semblait que cette affection, déjà mieux connue, ne soit pas si rare qu'on pouvait le croire. Divers auteurs commencèrent alors, à l'aide de leurs observations, à régler l'histoire clinique, à classer les symptômes et, par des procédés plus ou moins ingénieux, ils pensèrent en assurer le diagnostic pendant la vie ; ils en discutèrent également la pathogénie. STRUMPELL d'abord, en 1881, émit l'hypothèse que cette dilatation pouvait être la conséquence d'un rétrécissement spasmodique du cardia, cependant il pencha plutôt pour une coudure de l'œsophage au niveau de l'hiatus œsophagien du diaphragme.

MIKULICZ (1882), par plusieurs observations endoscopiques, décrit la même affection et en fait une conséquence du spasme du cardia. MERMOD (1887), METZER (1888), EINHORN (1888) rapportèrent de nouvelles observations ; LEICHTENSTERN (1891), par une autopsie faite deux heures après la mort, voulut confirmer l'hypothèse de STRUMPELL en établissant la réalité du spasme du cardia, considéré comme cause de la dilatation œsophagienne. KLUMPERER (1894) apporte un cas intéressant. FAURE, dans sa thèse inaugurale (Paris, 1894-1895) sur la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage, cite quatre cas avec autopsie.

Mais les techniques de plus en plus précises de l'œsophagoscopie, le cathétérisme de l'œsophage et l'auscultation permirent à ROSENHEIM, GUTTENTAG, STARK, SMILINSKY, GOTTSTEIN de donner des symptômes intéres-

sants, mais cependant pas toujours pathognomoniques pour affirmer le diagnostic pendant la vie, ROSENHEIM fut le premier, en 1895, à décrire les dilatations œsophagiennes après l'examen œsophagoscopique. C'est surtout l'emploi méthodique des rayons X qui permit par la radioscopie et la radiographie, après ingestion de bouillie opaque, de fixer certains caractères des dilatations idiopathiques ; RUMPEL, en 1897, appliqua le premier cette méthode au diagnostic de l'affection. D'ailleurs la même année, dans une communication à l'Académie de Médecine (12 octobre), DOYEN montra l'intérêt de la radioscopie pour déterminer le siège et la forme d'une dilatation œsophagienne.

En 1900, au Congrès de Médecine de Paris, Max EINHORN, de New-York, fit une communication suivie de l'indication bibliographique de 26 travaux personnels déjà anciens, les premiers remontant à 1888-1893, montrant bien que, même à cette époque, les Allemands n'étaient pas les seuls à s'occuper de la question. Peu après le travail d'EINHORN, de nombreuses revues d'ensemble furent faites à l'étranger par MIKULICZ, ROSENHEIM, STARK et surtout NEUMANN (1900), KRAUSE (1902) qui apportèrent de nombreuses indications bibliographiques. Ces auteurs rassemblent des observations très complètes, groupent les symptômes, donnent la physionomie clinique, esquissent une étiologie et discutent la pathogénie.

En France, la communication d'EINHORN n'avait éveillé aucune curiosité immédiate ; en 1901, RIVIÈRE, à Bordeaux, fait sa thèse sur la dilatation cylindrique totale de l'œsophage et il faut attendre jusqu'en 1906 pour voir à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, un cas présenté

par M. G. LION : il s'agissait d'une énorme dilatation œsophagienne avec spasme chronique du cardia ; l'attention est de nouveau attirée en France sur cette affection. La même année, c'est la thèse de BAUDIN (Paris, 1906) sur les dilatations idiopathiques de l'œsophage ; l'auteur montre l'importance de la radiographie et insiste sur le diagnostic avec les diverticules profonds de l'œsophage. Il signale au point de vue anatomo-clinique l'augmentation de longueur de l'œsophage et pense à l'origine congénitale de certaines d'entre elles, les autres relevant d'un spasme du cardia ou de l'atonie de la paroi œsophagienne.

SENCERT, en 1906, rapporte un cas de sténose spasmodique du cardia guéri par la dilatation, grâce à l'œsophagoscopie. En 1907, F. GROSS et SENCERT, dans une étude sur les rétrécissements infranchissables non cancéreux de l'œsophage, consacraient quelques pages aux rétrécissements spasmodiques du cardia et apportaient deux observations de malades chez qui, après œsophagoscopie, ils avaient obtenu des résultats excellents.

Dans la suite un grand nombre d'observations furent publiées en France par THIROLOIX et BENS AUDE (1908), par LION (1908), MATHIEU et LABOULAIS (1908) ; ALEZAIS (1908) apporte une observation d'hypertrophie des tuniques œsophagiennes sans rétrécissement.

GALLIARD réserve une place aux dilatations idiopathiques de l'œsophage dans le *Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique* de BROUARDEL et GILBERT. BENS AUDE et RIVET condensent la question dans un important travail publié dans les *Archives des Maladies du Tube digestif* (1908) que RIVET, la même année, transforme en revue générale. DE BON consacre sa thèse à l'étude des dilatations idio-

pathiques (Paris, 1908-1909). BÉCLÈRE, dès 1902, avait étudié les signes radioscopiques de cette affection que GUISEZ envisageait au point de vue œsophagoscopique.

En 1910, c'est la thèse de GRISCTI (Nancy) qui passe en revue les trois théories pathogéniques (atonie musculaire, cardiospasme, lésion du pneumogastrique), qui signale les diverses indications thérapeutiques, mais qui n'apporte aucun fait nouveau.

A Lyon, en 1911, WEILL et GARDÈRE présentent une dilatation de l'estomac et de l'œsophage chez un nourrisson atteint de sténose pylorique; SARGNON et ARCELIN montrent deux cas de dilatations à la Société des Sciences Médicales; GUISEZ, de 1911 à 1914, présente plusieurs observations de cardiospasme aux Sociétés Médicales de Paris. La thèse de LIEBAULT (Paris, 1913) apporte des considérations pathogéniques intéressantes par l'étude des sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage; il en est de même de celle de Mlle TRECHTCHENKOV (Paris, 1913), sur le cardiospasme.

Pendant la même période à l'étranger, nous signalerons en Allemagne les travaux de GLUCKMANN (1904); de RICHARDZ (1904-1905) qui discute la pathogénie de la dilatation idiopathique; d'ALEU (1908).

En Amérique, KIMIARDT, de Philadelphie, (1904), FARLOW, de Saint-Louis (1907), LERCHE (1907) apportent des observations de dilatations sans sténose anatomique. En Belgique, NOEVER (1905) discute la sténose spasmodique de l'œsophage. En Italie, RARAZZON et GALLI parlent des dilatations de l'œsophage, l'un dans un article sur la radioscopie de l'œsophage, l'autre dans un travail sur l'œsopha-

gisme. BATTISTINI (1907), REGGIANINI apportent de nouvelles observations.

En Suisse, HUBER, de Zurich, et HUG (1907) discutent également cette affection.

Pendant la guerre, l'attention ne fut pas retenue par la dilatation idiopathique de l'œsophage. PARMENTIER inspire, en 1917, la thèse de Mlle LANDESMANN sur le cardio-spasme ; il faut attendre 1918 pour voir présenter de nouvelles observations à Lyon, notamment à la Société Médico-Chirurgicale de la XIV^e Région, par MM. CLUZET et DIGNE, BOULANGIER et DIGNE.

Mais 1918 marque une date importante dans l'histoire des dilatations idiopathiques de l'œsophage. C'est, en effet, cette année que parut le remarquable travail de M. le professeur BARD sur le « *Megaœsophage* » (*cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires*). C'est un jour nouveau sur la question, car le terme *Megaœsophage* implique une pathogénie spéciale inédite, congénitale de l'affection. A l'occasion d'un autre cas l'auteur vient, en 1919, confirmer sa manière de voir.

LECÈNE, en 1919, présente une observation de sténose inflammatoire du cardia avec dilatation œsophagienne guérie par une cardioplastie. LETULLE et JACQUELIN, la même année, apportent un cas de dilatation œsophagienne avec cancer. A Lyon, en 1919, CORDIER présente un cas très intéressant de mégacœsophage et inspire la thèse de GOUDET (Lyon, 1919) sur le mégacœsophage ; celui-ci adopte la pathogénie congénitale de M. le professeur BARD d'une malformation tissulaire, repoussant la théorie de l'atonie musculaire, celle qui met à la base les lésions du pneumo-

gastrique et même celle du cardiospasme d'origine inflammatoire encore admise par GUISEZ.

En 1920, OTTINGER et CABALLERO, dans un mémoire important des *Archives des maladies du Tube digestif*, apportent quatre nouvelles observations et se rallient à la théorie congénitale de BARD. Ce dernier publie d'ailleurs, en 1920, un nouveau cas de mégacésophage avec compression trachéale par aérophagie.

La même année, dans un travail sur le traitement opératoire de la dilatation idiopathique œsophagienne, SENCERT et SIMON modifient leurs idées premières sur la pathogénie et acceptent complètement la théorie de BARD, CHABROL et DUMONT, VILLARET, DUFOURMONTEL et SAINT-GIRONS (1920) présentent à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris de nouvelles observations dans la pathogénie desquelles ils font jouer le principal rôle au phrénospasme. BENSAUDE et GUÉNAUX, dans un important travail de la *Revue de Médecine* (1921), reprennent l'étude de la dilatation idiopathique et se rallient au point de vue pathogénique à une théorie mettant à la base des troubles ou des lésions du système nerveux. ACHARD, dans une clinique de l'hôpital Beaujon, apporte un nouveau cas de dilatation due, pour lui, à un cardiospasme.

En 1921, GUISEZ publie plusieurs travaux importants pour défendre le spasme.

La même année, SARGNON, BERTEIN et ARCELIN présentent, à Lyon, une nouvelle observation, et SARGNON donne un travail d'ensemble sur le mégacésophage dans le *Journal de Médecine de Lyon* et au Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie.

CADE et MORÉNAS (1921) présentent un cas de méga-

œsophage avec cancer et font une étude de la question dans un travail paru dans les *Archives des Maladies du Tube digestif*; ils inspirent sur ce sujet la thèse de DESCHAMPS (Lyon, 1921).

Pendant la même époque, à l'étranger, en Allemagne, STIERLIN apporte une étude sur les spasmes de l'œsophage; en Amérique, COTTON (1918) publie un cas de dilatation œsophagienne attribuée par lui au spasme; GRAHAM (1919) et PISEK (1921) apportent des observations de cardio-spasme.

En Angleterre, HERTZ (1915) fait un travail sur l'achalasie du cardia. BETTY SHAW (1919) rapporte un cas de dilatation œsophagienne; HILL et BROWN KELLY, la même année, publient à la *Société Royale de Médecine de Londres*, un important mémoire sur les dilatations de l'œsophage sans sténose anatomique, qu'ils rattachent à un spasme du cardia dont ils énumèrent les causes possibles. LANGEAD (1921) apporte une observation d'ectasie œsophagienne chez un nourrisson. PATERSON, la même année, signale un cas de dilatation œsophagienne chez un enfant. En Allemagne, THIEDING (1921) donne une conception pathogénique. En Autriche, PAL (1921) étudie le cardiospasme; en Suède, HARBITZ (1918) apporte un travail intéressant sur les dilatations idiopathiques; MONRAD (1921) signale trois cas de spasmes hystériques de l'œsophage. En Italie, BERTOLLOTTI (1923) fait une étude radiologique et pathogénique de plusieurs cas de dilatations œsophagiennes sans sténose et PENNATO (1924) un travail important sur le mégaoesophage et le mégacôlon.

En Suisse, Hugo STARK (1923), dans une étude intéressante sur le diagnostic et le traitement des dilatations spas-

modiques de l'œsophage, apporte plus de 100 observations personnelles.

Ces deux dernières années, en France, de nouveaux documents s'accumulent sur le même sujet.

LEBEAU et BERTRAND, à Bordeaux, présentent un malade porteur d'une dilatation œsophagienne due à un cardio-spasme, guéri par un traitement psychothérapique. DELON, à Toulouse, rapporte un cas de dilatation œsophagienne due à une sténose du cardia d'origine hérédosyphilitique. GRÉGOIRE montre à la Société de Chirurgie de Paris un malade porteur d'une dilatation œsophagienne opéré par gastro-œsophagoplastie (voie postérieure extra-séreuse). BRAINE, récemment, apporte une observation de mégaoesophage chez un enfant de 13 ans. BENSAUDE et RIVET font un travail important dans le *Nouveau Traité de Médecine* (WIDAL, TESSIER). SIMICI et GIUREA, dans un mémoire des *Archives des Maladies du Tube digestif*, apportent, à propos d'une observation, des considérations pathogéniques sur le mégaoesophage ; ils admettent la théorie de BARD, mais ils se demandent si les troubles de la motilité qu'ils ont constatés, comparables à ceux admis par la théorie achalasienne, existent avant le début de la dilatation ou apparaissent au bout d'un certain temps. La thèse de BRAINE (1924), sur le médiastin, contient des indications utiles sur les voies d'abord du cardio-diaphragme.

A Lyon, SARGNON présente à la Société des Sciences médicales un cas de sténose congénitale de l'œsophage. BONNAMOUR et BADOLLE donnent l'observation d'un malade dont nous publions aujourd'hui les radiographies. MM. ROQUE, CORDIER et MORÉNAS rapportent à la

Société Médicale des Hôpitaux, l'observation clinique d'une jeune fille présentant un mégacœsophage et des ganglions médiastinaux. C'est l'examen histologique inédit détaillé de l'œsophage de cette malade que nous apportons dans notre thèse.

MM. PÉHU et SARGNON ont présenté à la Société Médicale (1923) un cas de mégacœsophage chez l'enfant ; à ce propos, M. le professeur BARD discuta les opinions pathogéniques émises par divers membres de la Société.

MM. ROQUE, JAPIOT et R. RENDU ont présenté à la même Société la radioscopie après insufflation d'un mégacœsophage ; cette technique nouvelle nous apporta des renseignements intéressants chez un malade dont nous publions l'observation inédite dans notre thèse.

En 1924, M. REBATTU et PETOURAUD présentèrent les pièces d'un cancer greffé sur un mégacœsophage. Nous avons eu l'occasion de pratiquer les examens histologiques de ce cas, nous les publions dans cette thèse.

C'est avec les observations cliniques que nous avons pu observer ces deux dernières années, à Lyon, que nous avons voulu préciser certains points de la symptomatologie et de l'évolution de ces dilatations dites idiopathiques.

C'est la constatation de lésions anatomo-pathologiques particulières, relevées dans les deux cas avec autopsies dont nous avons pu examiner les pièces, qui nous a poussé à rechercher dans les anciennes observations des faits analogues et nous a conduit à envisager la pathogénie de ces dilatations sous un autre angle et à rechercher certains points particuliers dans l'étiologie de cette affection.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Les cas de dilatation « idiopathique » de l'œsophage seraient, somme toute, assez rares, puisqu'en 1901, NEUMANN n'en comptait que 70 ; GEPPERT, en 1914, recensait 71 cas nouveaux. Mais il semble que, depuis, les perfectionnements de l'œsophagoscopie, de la radiographie, les observations en soient devenues plus nombreuses, surtout si l'on a soin de les rechercher dans les revues spéciales sous les différents noms donnés par les auteurs suivant la pathogénie admise : dilatation idiopathique, dilatation fusiforme, paralysie, cardiospasme, spasme chronique du cardia, etc... Si l'on en croit notamment les auteurs qui les étiquettent cardiospasme, la fréquence serait assez considérable puisque GUISEZ dit qu'ils forment le 1/6^e de sa statistique totale en 1920. H. STARK, en 1923, en comptait plus de 100 cas personnels.

Le sexe semblerait ne pas intervenir d'après NEUMANN qui donne à peu près la même proportion chez l'homme

et chez la femme. Sur les 71 cas de GEPPERT, 39 hommes et 21 femmes ; GUISEZ a vu, lui, 24 hommes et 12 femmes. CÉTTINGER et CABALLERO, 4 hommes et 4 femmes. Dans nos observations, à Lyon, 4 hommes, une femme et 1 enfant. Chez la femme, certains auteurs en ont signalé apparaissant au cours de la grossesse et dont les symptômes disparaissaient avec elle. STIERLIN cite ainsi le cas d'une femme qui, dans les derniers mois de sa grossesse, souffrit beaucoup d'une dysphagie qui disparut subitement et totalement après sa délivrance. FLEINER rapporte une observation où les premiers signes de la dilatation sont apparus après une suppression brusque de la menstruation ; ROMBERG parle de l'influence de la ménopause ; MONDIÈRE cite le cas d'une femme atteinte de métrite chronique avec métrorragies abondantes et douloureuses ; à chaque exaspération des douleurs ou des métrorragies, l'œsophagisme apparaissait pour disparaître par la suite. SPRUNG met en cause les maladies de l'ovaire.

Si l'homme paraît quelquefois plus atteint, c'est que peut-être, sinon la syphilis ou l'alcoolisme, le tabagisme joue un rôle assez important par irritation directe de la muqueuse ; JUNG signale cette cause chez les fumeurs qui avalent la fumée.

L'âge intervient-il comme facteur étiologique ? Il est écrit partout que c'est une maladie de l'adolescence ou de l'âge adulte. Pour GEPPERT, les 39 cas constatés chez l'homme oscillaient de 20 à 60 ans ; 21 cas chez les femmes de 20 à 30 ans ; 3 chez des femmes de 30 à 45 ans, et 8 chez des enfants de 9 à 16 ans. GOUDET dit que sur 17 cas dont il a pu retrouver des indications précises, 12 ont débuté dans l'enfance ou la jeunesse. Pour BARD, le début

se fait ordinairement dans l'enfance, à la puberté, ou, au plus tard, entre 20 et 30 ans.

Parmi les 4 cas d'ETTINGER et CABALLERO (1921), un à 43 ans ; l'autre, malgré les hoquets depuis l'enfance, n'est apparu qu'à 75 ans ; le troisième a débuté à 44 ans ; le quatrième à 47 ans. GUISEZ dit que la majorité de ces cas avait au moins atteint l'âge moyen de la vie. Dans nos observations, les premiers phénomènes sont apparus chez un enfant de 12 ans ; une femme de 20 ans ; un homme de 22 ans ; un a débuté à 28 ans ; l'autre à 33 ans ; le dernier à 38 ans. Il n'est donc pas certain que ce soit toujours une affection de l'adolescence ou de l'enfance. JABOULAY cite encore un cas où les premiers troubles ont apparu à 55 ans. Pour certains auteurs, notamment STIERLIN, en dehors d'obstacles congénitaux, les cas seraient assez rares de dilatation chez le nouveau-né et chez le nourrisson, comme ZENKER en a rapporté. Pourtant les formes infantiles ont été signalées par BECK, SJOGREN, MÉRY, GRAHAM, PISEK, BÉCLÈRE, PÉHU et SARGNON. Elles présentent, comme nous le verrons plus loin, une importance pathogénique considérable ; certains auteurs ajoutent d'ailleurs, « peut-être s'en présentent-ils de plus nombreuses, la dilatation existant depuis longtemps dès l'enfance sans donner de signe clinique et ne faisant que s'accroître et se manifester plus tard sous l'influence des causes secondaires. »

GUTTENTAG avait pensé à une origine congénitale et avait fait des analogies avec les dilatations idiopathiques du côlon. SENCERT a rapporté un cas de dilatation « congénitale idiopathique ». Ce sont surtout les travaux de BARD qui ont fait accepter cette façon de voir, par un grand nombre d'auteurs. Mais parmi ces cas infantiles ou

congénitaux, il en existe un certain nombre qui sont dus à des sténoses, à des valvules congénitales comme l'a signalé GUISEZ.

Certains auteurs, et nous ne les citerons pour la plupart que pour mémoire, donnent comme cause des œsophagites survenues au cours de maladies infectieuses (MARTIN) ; SARGNON en a signalé à la suite de la rougeole, de la scarlatine ; KELLING pense à des paralysies du pneumogastrique survenues au cours de la diphtérie.

Pour d'autres, l'état du système nerveux intervient pour une grande part. Certains observateurs font jouer un rôle au spasme comme nous le verrons plus loin et lui donnent, comme point de départ, l'appareil génital. Nous l'avons déjà vu tout à l'heure chez la femme, et NIEMEYER met à sa base les excitations utérines. Dans le même ordre réflexe, les affections du nez joueraient également un rôle ; RUAULT, JOAL citent des cas d'œsophagisme d'origine nasale suivis de guérison. FRANCK, dans son *Traité*, en 1787, parle déjà d'un malade qui « présentait une dysphagie intense depuis neuf jours, au point de ne prendre que de la glace assaisonnée ; comme la suppression d'une épistaxis habituelle avait eu lieu chez le sujet, une application de sangsues dans les narines fut prescrite ; lorsque le malade eut perdu beaucoup de sang, la dysphagie disparut. » D'ailleurs ces cas sont très peu fréquents, puisque JOAL, malgré les recherches dirigées sur ce point, n'en pu trouver que six en vingt ans.

Les auteurs ont fait intervenir le nervosisme et les troubles psychiques dans l'étiologie des dilatations idiopathiques (Von MONAKOW, SIMONDS, GROSS et SENCERT). HOFFMANN attribuait déjà un rôle important au système

nerveux « le fol amour, les désirs extravagants, les convulsions du corps, les émotions prédisposent à ce genre de rétrécissement ». MONRAD, MONAKOW ont rapporté des cas de spasme œsophagien d'origine hystérique. Les cas de MONRAD ont trait à des enfants « nerveux, d'allure « hystérique ». Le petit malade de PÉHU et SARGNON était nerveux et avait toujours été impressionnable. Les chagrins, les soucis intellectuels interviendraient également, un malade de STARK présenta les premiers symptômes le jour où il fut mis en prison pour vol ; le malade de DAUBER commença à souffrir après la perte de ses épargues et de sa place. THIROLOIX et BENSAUDE rapportent le cas d'une malade qui se mit à présenter des troubles dysphagiques quand son mari quitta le foyer conjugal. GUISEZ attache une certaine importance au nervosisme de ces malades. Un malade de FAURE était neurasthénique.

La malade de MM. ROGUE, CORDIER et MORÉNAS était aussi neurasthénique et s'est suicidée. Mais les modifications de caractère, la neurasthénie ne sont peut-être que des conséquences ou des effets et non les causes de l'affection.

Les traumatismes ont retenu l'attention : chutes sur le dos (EINHORN), les coups violents reçus sur le sternum (PURTON), le soulèvement d'un fardeau très lourd (DAVY).

Mais ce sont le plus souvent les causes locales agissant directement sur l'œsophage qui sont notés par les auteurs ou les malades. YUNG incrimine les ingestions d'aliments trop chauds ou de boissons glacées, les ulcérations de la muqueuse. SCHMITT et KELLING rapportent les cas de malades tachyphages du fait de leurs occupations qui ingèrent des bols alimentaires peu mastiqués, qui s'arrêtent et stagnent à la partie inférieure de l'œsophage. Le même

phénomène se produirait, pour ces auteurs, à cause de la mauvaise dentition ou de l'absence de dents qui oblige les malades à avaler sans mastication suffisante. Par ailleurs, il est des cas indubitables chez des malades à dentition parfaite.

Certains malades donnent des précisions plus grandes. CHAPPET cite le cas d'une femme qui faisait remonter le début de son affection au jour où elle aurait, par mégarde, avalé une arête en mangeant du poisson. GUISEZ rapporte deux autres cas : dans l'un d'eux, le malade fut pris d'accidents dysphagiques brusquement après la déglutition d'un morceau de viande mal mastiqué ; dans l'autre, les accidents dysphagiques intenses survinrent au milieu d'un repas, le malade croyant avoir avalé des os de perdrix.

Dans une de nos observations, le malade fait remonter ses accidents au fait d'avoir, au cours d'un repas, avalé une pomme de terre trop chaude ; il eut l'impression d'une brûlure de l'œsophage et, dans les jours suivants, les accidents se déclanchèrent.

Evidemment de tels faits peuvent permettre de croire à la production d'ulcérations, d'éraillures, de fissures auxquelles certains auteurs font jouer un grand rôle. En réalité, il s'agit là, au moins dans la grande majorité des cas, de causes occasionnelles qui déclanchent les accidents ou qui même plus simplement rendent évidents des troubles discrets que le malade n'avait pas remarqués jusque-là. La cause véritable le plus souvent est tout autre existant déjà depuis bien longtemps, lors des accidents aigus qui amènent le malade au médecin.

Nous avons été amené, du fait des considérations pathogéniques que nous rapportons plus loin, à chercher si

ces malades présentaient soit des affections chroniques anciennes des poumons, du médiastin (tuberculose ou syphilis), de l'estomac, notamment de la région juxtacardiaque.

ARMANI et MARINOLDI ont signalé les spasmes de l'œsophage déterminés par des lésions gastriques ou intestinales. ABRAND a noté la coexistence des spasmes de l'œsophage avec la lithiase biliaire. Il est certain que nombre de malades ont présenté cliniquement des signes d'affection gastriques. Mais assez rares sont les faits publiés qui renferment des précisions suffisantes. Pourtant nous trouvons dans la littérature une observation de FLEINER concernant une malade de 53 ans, atteinte de dilatation œsophagienne et qui mourut de péritonite généralisée consécutive à une cholécystite. Le même auteur cite le cas d'un homme de 47 ans atteint de la même affection et qui mourut de tuberculose intestinale et péritonéale. Le malade du professeur BARD qui, à l'examen clinique ne présentait que de la dysphagie, chez qui les olives du dilatateur, même les plus grosses, passaient facilement jusque dans l'estomac, a montré cependant au moment de l'intervention « que la région du cardia est épaissie et a contracté des adhérences avec la rate et le foie ».

WEIL et GARDÈRE ont apporté une observation anatomique où la sténose pylorique détermina en amont une dilatation de l'estomac et de l'œsophage. CZYGAN accusait déjà la sténose pylorique de dilater tout le segment formé par l'estomac et l'œsophage.

Nous avons recherché soigneusement les cas de médiastinite s'accompagnant de troubles œsophagiens. M^{lle} BLANCKSTEIN, dans sa thèse sur ce sujet, ne parle pas de dilatation mais seulement de courbure anormale.

Il nous a semblé intéressant de rapprocher des médiastinites certains cas d'ectasie aortique, donc syphilitique, compliqué de syndromes œsophagiens et GUISEZ, SARGNON ont insisté sur le volume de la poche œsophagienne dans ces conditions et sur le rôle étiologique des anévrysmes de l'aorte dans les sténoses et les spasmes à forme grave de l'œsophage.

Relisant les observations malheureusement peu nombreuses où les détails anatomiques ont été notés avec précision, nous avons voulu voir si souvent ces malades avaient présenté auparavant soit des lésions pulmonaires tuberculeuses, soit des lésions médiastinales de même ordre, étant bien entendu que ces affections aient débuté bien avant l'apparition du syndrome dysphagique et n'aient pas suivi, comme il est fréquent, l'apparition de la cachexie, de la dénutrition chez les malades.

Dans la thèse de FAURE (la mort subite dans les dilatactions « congénitales » de l'œsophage), l'observation de BAUME concerne un malade qui aurait eu, à douze ans, une coxalgie, qui eut une tuberculose pulmonaire et présenta à l'autopsie autour de l'œsophage de nombreux ganglions tuberculeux. Dans le même ouvrage, le malade de PÉRON est mort, à 28 ans, de tuberculose pulmonaire, dont les signes auraient débuté bien avant les troubles digestifs. La malade de KELLING qui mourut à 69 ans après cinq ans de troubles digestifs, offrit à l'autopsie des lésions pulmonaires tuberculeuses anciennes bilatérales. La malade de LINDAU DE THORN présentait à l'autopsie de très volumineuses adhérences pleurales anciennes.

Le malade de CORDIER et DIGNE qui, âgé de 24 ans, manifesta des troubles de la déglutition peu marqués en

1919 avait eu, en 1914, un épisode pulmonaire et abdominal qui fit poser le diagnostic de pleurésie médiastine.

Le malade de LETULLE et JACQUEMIN : tuberculeux avéré depuis l'âge de 31 ans avec poussées évolutives, hémoptysie, n'a présenté de troubles dysphagiques qu'à 47 ans. L'autopsie a montré un cancer de l'œsophage sur dilatation mais aussi des adhérences au sommet droit et des lésions tuberculeuses anciennes de ce poumon.

Un des malades d'ACHARD était depuis son enfance malingre, chétif et si les troubles digestifs datent de 1918 ou 1919, en 1921 il fut soigné pour une pleurésie interlobaire d'allure subaiguë, presque torpide.

ARMAND-DELILLE, dans un travail, parle de la dysphagie chez les tuberculeux pulmonaires qui peut être dû, pour lui, à une déviation de l'œsophage accompagnant les déviations de la trachée dans certain cas de tuberculose avec sclérose du poumon et symphyse pleurale.

D'ailleurs dans les observations que nous apportons, nous relevons que le malade de l'Observation IV est un syphilitique certain sans lésion pulmonaire, seule la radioscopie montre des chaînes ganglionnaires un peu volumineuses ; le petit malade (Obs. VI) ne présentait rien d'anormal.

L'Observation III montre des signes radiographiques cliniques, qui ne laissent aucun doute sur la présence d'une sclérose pulmonaire avec gaines ganglionnaires particulièrement dense.

Enfin les deux Observations où nous avons pratiqué l'examen histologique nous ont montré, dans notre Observation II, une histoire pleuro-pulmonaire ancienne (1920) avec hémoptysie, chez un malade qui n'a présenté de signes

dysphagiques qu'en 1923 et dont l'autopsie montra un cancer et une dilatation œsophagienne.

Dans notre Observation I, si la tuberculose paraît hors de cause, la petite malade présentait une lympho-granulomatoase médiastinale.

Il est donc certain que des cas de dilatation dite « idiopathique » de l'œsophage ont évolué en même temps, parfois sont apparus après des manifestations morbides gastriques juxta-cardiaques, pulmonaires ou médiastines (syphilitiques, tuberculeuses ou autres). Nous ne croyons pas qu'il s'agisse là d'une simple coïncidence et nous verrons, en étudiant la pathogénie, les rapports que nous croyons devoir établir entre ces affections et les lésions de la paroi œsophagienne que nous avons trouvées à l'examen histopathologique.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant de décrire les aspects rencontrés au cours des autopsies de « mégaoesophage », nous rappellerons simplement les points suivants de l'anatomie œsophagienne normale. Fixé à ses deux extrémités au cricoïde en haut, au foramen diaphragmatique en bas, avec lequel il contracte des adhérences musculo-aponévrotiques intimes, l'œsophage décrit dans son trajet une courbe en forme d'S très étiré (EISLER): la première inflexion à concavité droite est à peine appréciable, mais la seconde à concavité gauche devient beaucoup plus visible surtout dans sa partie inférieure où, de postérieur qu'il était, l'œsophage se dirige en avant et à gauche au moment de pénétrer à travers le diaphragme. La longueur moyenne est de 25 cm. pour l'homme et de 23 cm. pour la femme, ce qui correspond à une distance des incisives de 39 à 42 cm. chez l'homme, de 37 à 40 cm. chez la femme suivant que la tête est en position normale ou en extension forcée (GUISEZ). Le *diamètre* est en moyenne de deux centimètres

et la circonférence de six centimètres; mais il présente des rétrécissements normaux et des portions plus élargies. LIEBAULT insiste dans sa thèse sur la présence d'une de ces dilatations normales dans la portion comprise entre le diaphragme et le cœur. BRAINE, dans sa thèse, parle aussi de cette ampoule sus-diaphragmatique, occupant la logette cellulaire interphréno-péricardique, « il en est, dit-il, de l'œsophage comme du rectum avant la traversée du releveur: le conduit s'étale en amont du barrage musculaire ».

Rappelons également que certains auteurs nient la portion intra-abdominale qui ne serait que la portion toute supérieure de l'estomac. JACQUES et GAMELEIA, d'accord avec JOHNSTON et d'autres auteurs, disent que l'expression d'œsophage abdominal ne correspond nullement à une réalité anatomique.

Les deux extrémités de l'œsophage ont particulièrement retenu l'attention. La *bouche* de l'œsophage, bien étudiée par KILLIAN notamment, est constituée antérieurement par le promontoir du chaton cricoidien, en arrière et latéralement par un repli musculo-muqueux formé par la partie la plus inférieure du muscle cricopharyngé. GUISEZ dit que cet orifice est le moins dilatable; il n'admet qu'un tube de 18 ^m/_m chez l'homme; son diamètre latéral serait un peu considérable et atteindrait 23 ^m/_m.

L'extrémité inférieure est constituée aussi par un rétrécissement, mais les auteurs ont discuté longtemps pour savoir si c'était le cardia ou la traversée diaphragmatique.

D'abord le cardia est-il un véritable sphincter? La dilatation progressive en entonnoir renversé que fait l'œsophage en s'enfonçant vers l'estomac cadre mal avec l'existence d'un sphincter. D'ailleurs l'étude histologique a con-

firmé cette façon de voir. LIÉBAULT en parle longuement dans sa thèse. Si certains auteurs comme SPIEGEL, FONTAN, CHARPY considèrent qu'en ce point les fibres musculaires toutes plus épaisses forment un rudiment de sphincter, la plupart d'entre eux constatent qu'au niveau du cardia les fibres circulaires existent comme dans le reste de l'œsophage et ne donnent là aucun épaississement ; ceci cadre d'ailleurs avec l'aspect macroscopique du soi-disant sphincter cardiaque. HAHN, dans son *Traité*, rappelle d'ailleurs que CHEVALIER-JACKSON, se basant sur les dissections anatomiques de BROWN KELLY, a démontré que, macroscopiquement, les deux couches musculaires sont parfaitement égales et qu'au niveau du cardia il n'existe aucune disposition spéciale des fibres. Le sphincter du cardia, conclut LIÉBAULT, n'a pas sa signification histologique.

Certains auteurs, et notamment DUFOURMENTEL, font remarquer avec juste raison que seul l'orifice œsophagien du diaphragme est complètement musculaire en opposition à l'orifice aortique ou à celui de la veine cave. Cette disposition permettrait ainsi à des fibres musculaires de passer de l'un à l'autre. C'est là que siègerait le sphincter inférieur et dans les cas pathologiques, il ne s'agirait plus de cardiospasme mais de *phrénospasme* (CHEVALIER-JACKSON, DUFOURMENTEL). D'ailleurs, BERTOLLOTTI, dans une série de travaux radioscopiques, a bien décrit ce *canal cardiaque* qui commence à un centimètre au-dessus de l'anneau musculaire du diaphragme qui se maintient virtuellement fermé, qui ressemble, à l'examen œsophagoscopique, à une cul de poule situé à l'hiatus diaphragmatique et qui s'ouvre rythmiquement dans les inspirations profondes. BRAINE, dans sa thèse, insiste aussi sur

le canal diaphragmatique et sur l'étalement du conduit œsophagien au-dessus du défilé diaphragmatique, tel un fleuve en amont d'un barrage. Le véritable rétrécissement physiologique inférieur de l'œsophage est donc la traversée du diaphragme; cette région est d'ailleurs assez extensible puisque MIKULICZ dit qu'on peut la dilater facilement à 5, 7 cm.; SARGNON, avec la sonde à air, obtient progressivement sans danger 30 à 35 ^m/m.

La capacité de l'œsophage est, normalement, pour THIROLOIX et BNSAUDE, de 100 cm³ d'air. Les parois ont une épaisseur normale de 2 ^m/m, pour HACLE. Rappelons que les tuniques musculaires longitudinales et circulaires sont formées de fibres musculaires lisses, tout au moins à la partie inférieure et moyenne; mais dans le tiers supérieur il n'y a, au contraire, que des fibres striées. Les glandes de la muqueuse sont normalement assez rares, parfois même absentes à la partie moyenne de l'œsophage et ne sont très développées qu'à son extrémité supérieure et vers sa terminaison dans la région supracardiaque. Pour se rendre compte d'un œsophage normal, nous renvoyons aux schémas constructifs décrits par BRAINE dans sa thèse.

Pour bien juger des modifications d'un œsophage dilaté, le mieux est de l'observer en place après l'avoir soigneusement rempli de liquide d'une façon modérée; on pourrait alors voir ses courbures, ses rapports exacts avec les plèvres médiastines, avec les deux poumons, le diaphragme; ce serait le seul moyen de pouvoir comparer avec les radiographies faites le plus souvent assises ou couchées. Dans la plupart des cas, l'œsophage est extrait de la cavité thoracique, n'est pas séparé de l'estomac ni de la portion du diaphragme qui lui adhère; bourré de coton, gonflé d'air

ou rempli de liquide on peut aisément se rendre compte de son volume, de sa longueur, mais il est alors impossible d'apprécier des modifications de ses sinuosités et de ses rapports.

La lecture des descriptions montre des dilatations de siège différent, de formes variées; nous allons d'abord étudier le siège et la forme de ces ectasies; nous verrons ensuite la longueur et le calibre que peuvent atteindre ces « mégacésophages », les caractères de la cavité, l'aspect extérieur et les modifications des rapports de l'organe dilaté. Nous terminerons par l'étude histologique de sa paroi, du cardia. Enfin nous apporterons les constatations anatomo-pathologiques que nous avons pu faire dans deux cas.

I. — Siège.

Les auteurs ont différencié plusieurs sortes de dilatations. En relisant les descriptions, il faut bien reconnaître les types suivants :

1° Quelques cas rares, notamment celui de WEILL et GARDÈRE où, à la suite de sténose pylorique, on a trouvé chez un nourrisson une dilatation de l'estomac et de tout l'œsophage. C'est en quelque sorte l'analogue de la dilatation des uretères forcés et de la vessie au-dessus d'un rétrécissement de l'orifice urétral.

2° Quelques cas de dilatation de la portion abdominale de l'œsophage ou de sa portion intradiaphragmatique. C'est le préestomac ou *Vormagen* de *Luschka*, anomalie souvent congénitale expliquée par MEYNERT dans sa théorie des entéromères; FLEINER voudrait voir là simplement la dissociation à ce niveau des fibres longitudinales en fais-

ceaux isolés. Pour BARD, cette dilatation est exceptionnelle, c'est une forme indépendante constituant un type morbide spécial.

3° SENCERT a signalé un cas de dilatation de la partie supérieure de l'œsophage thoracique.

4° La plupart des auteurs ont décrit des dilatations de l'œsophage thoracique. Pour certains, elle est d'emblée totale, étendue à tout cet œsophage, commençant au-dessous du cricoïde, atteignant son maximum à la partie moyenne, se rétrécissant ensuite progressivement jusqu'au cardia. Pour la majorité, la dilatation semble commencer par le tiers inférieur dans cette partie normalement élargie située au-dessus du diaphragme dont parle LIÉBAULT et à laquelle SARGNON veut faire jouer un rôle dans le mode de début du mégaoesophage; c'est l'antra cardiaque de LUSCHKA, souvent congénital pour cet auteur. BRAINE a insisté sur cette ampoule sus-diaphragmatique. De là, la dilatation remonte progressivement mais en diminuant de volume. Dans ces cas, la dilatation s'arrête en bas, à trois ou quatre centimètres au-dessus du cardia, laissant intact le trajet intradiaphragmatique de l'organe. BARD oppose cette absence de dilatation à l'élargissement du canal diaphragmatique constaté dans les dilatations sous-tendues par un rétrécissement du cardia. D'ailleurs HANDFORT, en publiant une autopsie en 1887, disait déjà que l'œsophage était dilaté « excepté à son passage à travers le diaphragme où il était très légèrement contracté, mais il n'y avait aucune trace d'induration ni de rétrécissement ». Ce sont là les véritables mégaoesophages.

5° Mais il existe indubitablement des cas où la dilatation intéresse même cette portion inférieure. BERTOLLOTI rap-

porte notamment deux cas où la dilatation atteint le canal cardiaque et ne se termine qu'à l'entrée dans l'estomac et il donne dans son travail quelques radiographies parfaitement démonstratives. Il semble évident que dans ces cas la résistance de l'anneau diaphragmatique ait cédé.

II. — Dimensions.

Le mégacœsophage est dilaté, son diamètre peut aller de 5 cm. (cas de ZENKER et ZIEMSEN), à 7 cm. (SENCERT), à 11 cm. 5 (CORDIER) ; la circonférence atteint de 12 à 17 cm. ; 13 cm. (Obs. I), aussi ROOTS le comparait déjà à un côlon normal et, LUSCHKA, à un fuseau plus gros qu'un bras d'homme. Ces comparaisons avec l'intestin, le côlon, le bras reviennent souvent dans les descriptions.

Mais le mégacœsophage est aussi un dolicho-œsophage comme le dit justement le professeur BARD. BAUDIN signale cet allongement dans un certain nombre de cas ; GRISCTI dit qu'il garde généralement sa longueur, mais GOUDET, dans sa thèse inaugurale, rapporte les chiffres suivants : 28 cm. (BEGOUIN), 37,8 cm. (GREFFETH), 46 cm. (LUSCHKA) ; ÆTTINGER et CABALLERO ont trouvé, dans 13 cas où la longueur de l'œsophage était signalée, celle-ci dépassant 30 cm. et allant même, dans le cas de KINNICUT, à 47 cm. 5 ; 31 cm. dans notre Observation I. BARD admet comme constante cette déformation par allongement en tous points semblable, dit-il, à celle signalée dans les autres mégaorganes. Cette notion est importante à connaître : au cours de cathétérisme œsophagien, le chiffre de 30 ou 40 cm. étant atteint, l'extrémité inférieure de l'instrument sera encore dans la cavité œsophagienne alors que l'on croira être au delà du cardia dans l'estomac. Si dans

certaines observations l'allongement considérable manque, c'est peut-être que la déformation n'est pas très ancienne et n'a pas encore atteint son développement assez complet. En tout cas, dans nos Observations I, III, IV, V, l'allongement est certain, soit vérifié à l'autopsie, soit constaté à l'examen radiographique.

III. — **La forme.**

Nous n'envisageons d'abord que l'organe dilaté enlevé du médiastin, gonflé d'air ou rempli de liquide, mais non gêné dans son extension. Si la partie inférieure est la seule dilatée (dans l'observation de GROSS et SENCERT, la dilatation commençait à 12 cm. au-dessous du cricoïde) ou la plus dilatée, comme c'est le cas le plus fréquent, l'œsophage a la forme d'un carafon à goulot supérieur plus ou moins long, d'une calebasse avec partie inférieure renflée, étalée sur le diaphragme. Si c'est une dilatation totale, elle peut être très irrégulière et WIETBRECHT a observé une double dilatation fusiforme, la supérieure la plus importante, l'inférieure s'arrêtant à 6 cm. au-dessus du cardia. ROOTS et BÉGOUIN ont observé des bosselures des renflements ; d'ailleurs il est possible de trouver, à côté de dilatations régulières, des diverticules secondaires annexés à l'une des parois de la dilatation. KRAUSS rapporte un cas dans lequel la dilatation presque fusiforme présentait à sa partie inférieure une ampoule du volume d'une pomme, formée par une paroi fibreuse, faisant hernie à travers les fibres musculaires très hypertrophiées. H. STRAUSS a vu un cas analogue. Les radiographies de notre Observation III montrent un diverticule à la partie supérieure de la dilatation.

Quelquefois cylindroïdes (LETULLE et MESLAY, BAUME, BEGOUIN, SARGNON et ARCELIN) elles sont aussi fusiformes ; et sur 16 observations avec autopsie qu'avait recueillies GOUDET, il y en a 8 avec dilatation fusiforme. En réalité, cylindre et fuseau ne sont pas d'une exactitude parfaite, car l'axe de la dilatation ne passe pas par le centre des deux pôles cardia et orifice cricoïde ; une paroi est plus dilatée que l'autre même dans les cas pris au début de l'évolution. Il est évident qu'allongé et élargi le trajet devient onduleux, il se forme pour ainsi dire un tassement à la partie inférieure. Ordinairement c'est la paroi droite qui paraît la plus dilatée, d'où une déformation légèrement sacciforme. Les auteurs (GRISCTI après BAUDIN) invoquent divers motifs pour expliquer cette inégalité ; direction normalement oblique de l'organe qui fait que le bol alimentaire presse plus sur la paroi droite que sur la paroi gauche. A gauche, le cœur serait par sa situation, comme par ses battements rythmiques, un obstacle à la formation de l'ectasie, tandis qu'à droite l'œsophage est en rapport avec le tissu cellulaire lâche du médiastin.

Si, au contraire, nous examinons la dilatation en place dans le médiastin, la forme changerait. Malheureusement, de telles constatations anatomiques sont exceptionnelles. Celle de GREFFETH, dont nous reparlerons plus loin, ne nous apprend rien de particulier ; nous en sommes donc réduits à des images radioscopiques ou œsophagoscopiques sur lesquelles nous nous étendrons plus longuement dans un chapitre spécial.

Disons seulement que, vues par œsophagoscopie, les dilatations ont donné à GUISEZ des images de calebasse à fond étalé sur le diaphragme avec des bas-fonds ou culs-de-sac

latéraux situés autour d'un cardia central surélevé, le cul-de-sac droit étant plus profond que le gauche. Les images radiographiques peuvent tantôt s'interpréter de la même façon, mais plus souvent elles ont donné l'aspect d'un tube sinueux, coudé sur lui-même à sa partie inférieure en une seule courbe, comme les sondes à béquille, où en une double courbure une sorte d'S allongé situé du côté droit (Obs. III), ces sinuosités étant toujours couchées sur l'hémi-diaphragme droit. Ces images ne rappellent en rien l'aspect de la dilatation vue isolée ; mais ces déformations existent certainement sur le vivant, réglées par les conditions anatomiques et physiologiques probablement modifiées après la mort. Nos Obs. III, IV, V, apportent des radiographies qui nous montrent d'une façon non douteuse ces sinuosités du conduit œsophagien allongé.

IV. — **Surface extérieure. Rapports.**

L'allongement de cet organe, inséré d'une façon assez rigide entre deux extrémités à peu près fixes, amène autant que sa dilatation des modifications dans les rapports de l'œsophage avec les organes voisins.

Nous n'avons pas trouvé d'autopsie où soit relatée d'une façon précise la situation des courbures de l'œsophage allongé en particulier, nous n'avons pas vu de cas où les courbures en S soient soudées entre elles d'une façon définitive par des adhérences comme dans les dilatations de l'uretère notamment.

Dans la plupart des observations avec autopsie, « tissu cellulaire et médiastin sont sains », affirme BÉGOIN ; pourtant COGNARD parle de « quelques ganglions enorgorgés volumineux mais ne pouvant exercer qu'une compres-

sion insignifiante ». Dans une observation rapportée par FAURE, il y avait au contact de l'œsophage des ganglions hypertrophiés, probablement tuberculeux. De rares auteurs parlent de l'aspect congestionné de la surface externe de l'œsophage. Mais nous n'avons vu dans aucune observation qu'il soit question d'une façon très précise de l'état du médiastin postérieur. Il faut d'ailleurs reconnaître que cette notion de médiastinite chronique n'est pas de date très ancienne et encore aujourd'hui n'est pas élucidée complètement au point de vue anatomo-pathologique. D'ailleurs, pour les auteurs, c'est là l'indice d'une complication. BARD parle au cours de l'intervention de quelques petites adhérences lamelleuses disséminées de la région du cardia, à la rate et au foie sans aucune modification du cardia lui-même. BRAINE a vu des modifications du diaphragme périœsophagien.

Pour les auteurs, les rapports avec les autres organes du médiastin sont ordinairement peu changés ; cela paraît contradictoire avec les images radiographiques dont nous parlerons plus loin où l'œsophage, trop long, s'est affaissé sur le diaphragme. BARD, CÉTINGER et CABALLERO parlent, sans l'avoir constaté anatomiquement toutefois, d'œsophage couché sur le diaphragme, le déprimant à droite et en arrière du cardia qui se trouve alors situé à un niveau supérieur de telle sorte que l'œsophage remonte pour ainsi dire au lieu de descendre vers l'orifice diaphragmatique formant ainsi à ce niveau une sorte de repli, de pseudo-valvule.

S'agit-il d'une différence de station assise pour la radiographie couchée pour le cadavre ? Ce n'est pas le cas si la radiographie est faite couchée (Obs. III, IV, V), mais

la rigidité cadavérique, la tête en extension modifie peut-être l'emplacement de l'œsophage; peut-être qu'aussi les examens macroscopiques, organes en place, n'ont pas toujours été faits avec la plus grande minutie. Mais l'observation de GREFFETH nous a paru particulièrement intéressante à ce point de vue. L'œsophage, examiné avant le déplacement des viscères thoraciques, se présentait comme une masse fluctuante faisant saillie dans la cavité pleurale droite et ceci presque jusqu'à son passage au travers du diaphragme; un peu au-dessus de celui-ci, il passait subitement à gauche et se trouvait en rapport avec la plèvre gauche. Lorsqu'on gonflait les poumons après les avoir séparés du corps, on trouvait une large et profonde dépression sur la face interne du poumon droit et une très petite sur la même face du poumon gauche. Ces dépressions existent même lorsqu'on introduit une très grande quantité d'air. C'est la seule observation que nous ayons trouvée où les organes aient été soigneusement examinés sur place; aussi, malgré le peu de détail, il nous semble quand même que c'est une véritable confirmation, à vrai dire inutile, des images radioscopiques démonstratives si justement interprétées par M. le professeur BARD.

Cette observation de GREFFETH montre encore une autre modification des rapports de l'œsophage intéressante à connaître. L'œsophage présente une encoche bien marquée qui siège à la jonction du huitième pouce en haut et du sixième pouce en bas et qui indique où l'aorte presse le tube; l'aorte s'est imprimée sur l'œsophage au point où celui-ci franchit la ligne médiane en ramenant la portion déviée à droite vers son orifice diaphragmatique resté médian.

V. — **La Cavité.**

Elle est considérablement augmentée de volume. Sa capacité va de 280 à 300 cm³ dans le cas de BARD au deuxième examen, à un litre pour BÉGOVIN et même à deux litres dans les observations de PURDON, SOULIGOUX, du malade de notre Observation V.

A l'autopsie, l'ouverture de l'œsophage nous montre ce que l'œsophagoscopie ou le cathétérisme nous avait déjà fait entrevoir pendant la vie : des aliments récemment ingérés, non modifiés, non digérés et souvent des aliments ingérés plusieurs jours auparavant s'il y a rétention ; du mucus, beaucoup de mucus même si le malade était à jeun. BAUME aurait trouvé du sang altéré ; le plus souvent, il y a de nombreux déchets épithéliaux.

VI. — **La paroi de la dilatation.**

L'œsophage étant ouvert en long nous fait voir déjà un aspect particulier de la muqueuse et le plus souvent un épaissement de l'ensemble des tuniques œsophagiennes sur la tranche de section.

Macroscopiquement, la muqueuse peut être normale ; c'est ainsi que dans un cas de PÉRON elle paraissait saine dans toute son étendue ; aucune lésion, pas de traces d'ulcération. Dans l'observation de BOULANGIER et DIGNE, l'examen œsophagoscopique du professeur LANNOIS avait montré la même absence de lésion.

Mais le plus souvent la muqueuse présente des altérations dues à l'œsophagite, celle-ci étant primitive pour cer-

tains auteurs, secondaires pour d'autres. Il est certain, soit dit en passant, qu'il est des cas de mégaoesophage au début sans œsophagite, les observations dont nous parlions ci-dessus en font preuve.

Au premier degré de l'œsophagite, la muqueuse est épaissie, rouge, hyperémiée, sillonnée de plis de dimensions variables; ainsi CORDIER décrit la muqueuse dans son observation. LETULLE et MESLAY, BAUME ont signalé des veines variqueuses étalées à la surface. Si l'œsophagite est plus marquée, la muqueuse congestionnée et plissée présente une foule de petites érosions superficielles et très petites en coup d'ongle, dit BÉGOUIN. Ces petites pertes de substance donnent à la muqueuse un aspect réticulé (SCHMITT), un aspect en écumoire (WIETBRECHT). Elles atteignent un cm² de surface. Un degré de plus encore, tout en restant chroniques, ces ulcérations augmentent leur surface et se creusent en profondeur; elles finissent par devenir confluentes.

L'œsophage, dans un cas de BAUME, présentait l'aspect d'une aorte athéromateuse dilatée; il était infiltré dans toute son étendue d'îlots blanchâtres, arrondis, gros comme une lentille, analogues à des taches de bougie. Il faut probablement rapprocher ces constatations des plaques de leucoplasie que GUISEZ a observées dans des cas de dilatation par spasme du cardia.

Parfois on trouve de petits points ecchymotiques dus à la congestion intense et qui sont, pour certains auteurs, le point de départ d'ulcérations ou de petits abcès miliaires.

Les ulcérations, si elles deviennent importantes, ont des bords surélevés tuméfiés; le fond, sanieux, de couleur grisâtre, souvent hémorragique, est formé par la musculaire

muqueuse dont quelques fibres sont détruites; si l'ulcération est plus profonde, elle va jusque dans la sous-muqueuse.

Les auteurs insistent également sur deux caractères particuliers de la muqueuse. Souvent elle est épaissie, a perdu son aspect luisant et se montre terne; SARGNON insiste beaucoup sur cet aspect « lavé ». D'autre part, soit à l'autopsie, soit au cours d'examen œsophagoscopique, elle peut présenter un aspect plissé avec plis transversaux quelquefois, mais le plus souvent longitudinaux. Le professeur BARD attache une grande importance à cette muqueuse plissée: elle est pour ainsi dire trop grande pour l'œsophage cependant dilaté. « Le processus d'accroissement, dit-il, a porté aussi sur elle. C'est ainsi l'opposé de la muqueuse hypertendue, étirée, accolée aux autres tuniques que l'on constate dans les dilatations siégeant au-dessus des rétrécissements ».

Macroscopiquement encore, l'épaisseur de la paroi au lieu d'être de 2 ^m/_m, atteint 4 à 6 ^m/_m. Cette hypertrophie est telle dans certains cas que, même sans l'avoir constatée sur le cadavre, on s'en est déjà rendu compte à l'examen radioscopique. C'est ainsi que dans l'observation de CORDIER, l'énorme ombre de l'œsophage persistait même lorsque le sujet était à jeun, car cette ombre était donnée non par le contenu de l'œsophage mais par le conduit lui-même.

Dans nos Observations IV et V, l'image radiographique montre littéralement les tranches de section de l'œsophage suffisamment épaissi pour se dessiner par un trait sombre nettement visible surtout après insufflation.

D'ailleurs à l'autopsie, dans notre Observation I, la paroi

a, au niveau de la dilatation maxima, une épaisseur de 6 à 7^{m/m}.

A quoi est dû cet épaississement de la paroi œsophagienne ? Dans certains cas, comme nous le verrons plus loin, c'est une complication tardive qui épaissit ainsi la paroi, néoplasme ou inflammation infiltrant les tuniques. Mais en dehors de ces cas particuliers pour les auteurs qui ont pratiqué des examens microscopiques cet épaississement est dû, pour une faible part, à l'hypertrophie de la muqueuse et surtout elle est fonction de l'épaississement des couches musculaires.

L'examen histologique, d'après les descriptions que nous avons pu en trouver, montre en effet les lésions suivantes :

La *muqueuse* est souvent hypertrophiée avec une couche desquamante parfois plus épaisse que normalement, pouvant même, dans certains cas, prendre des caractères leucoplasiques ; parfois, au contraire, la chute de l'épithélium met à nu la sous-muqueuse. LETULLE a noté dans un cas, celui qu'il présente avec MESLAY, l'absence de glandes en grappe logées à l'état normal, dit-il, dans la profondeur de la muqueuse et ce malgré la multiplicité des prélèvements et des régions examinées. Cette absence de glandes lui fait rapprocher la dilatation d'une malformation de l'organe. Dans le cas de BAUME, dont LETULLE fit également l'examen, l'extrême rareté des glandes en grappe fut aussi signalée.

Au-dessous, la sous-muqueuse est tantôt normale, tantôt infiltrée de quelques éléments inflammatoires : globules blancs plus ou moins nombreux ; enfin, parfois, plus ou moins détruite par l'ulcération, LETULLE a été frappé de

l'atonie du processus inflammatoire au niveau de ces ulcérations.

Mais c'est l'état des *couches musculaires* qui paraît avoir retenu le plus l'attention des auteurs. Pour certains, il existerait de l'atrophie de ces formations. Ainsi dans un cas de FLEINER, tenant le milieu entre la dilatation et un diverticule profond, le muscle œsophagien arrivé au pôle supérieur se divisait en plusieurs faisceaux qui passaient sur les parois de la poche œsophagienne sous forme de bandes distinctes et se réunissaient au pôle inférieur en reconstituant une courbe musculaire commune. On retrouve le même aspect dans un cas de LINDAU DE THORN. KRAUSS, dans une observation, a noté la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires. GREFFETH signale un cas où l'examen histologique a permis de constater des fibres musculaires dégénérées, mais il faut signaler que cette pièce avait séjourné très longtemps dans l'alcool avant l'examen microscopique.

Pour d'autres, la musculature n'est pas modifiée : ainsi l'admettent ETTINGER et CABALLERO qui ajoutent même que l'épaisseur est le plus souvent normale.

Pourtant depuis longtemps les auteurs avaient signalé l'hypertrophie des couches musculaires. Dans une observation, WIETBRECHT dit que la musculature s'épaissit de haut en bas. Cet épaississement de la couche musculaire peut porter sur la couche longitudinale et sur la couche circulaire ou sur l'une des deux seulement. KELLING ayant examiné comparativement des morceaux d'œsophage d'une femme de 69 ans, morte d'une dilatation œsophagienne et d'une femme de 68 ans dont l'œsophage était normal, conclut que, dans ce cas particulier, la musculature était plus

épaissie que normalement et ce qui frappait surtout c'était l'épaisseur des fibres circulaires deux fois plus grande que celle des muscles longitudinaux et que celle des muscles circulaires d'un œsophage normal où, soit dit en passant, les muscles longitudinaux sont légèrement plus épais que les muscles circulaires. SCHMITT rapporte un cas analogue.

Mais pour BARD, dans la majorité des cas, l'hypertrophie musculaire est la règle. Dans l'étude des modifications des tuniques musculaires, une observation d'ALEZAIS nous paraît particulièrement intéressante. A l'autopsie d'un homme de 71 ans, aortique, mort de pneumonie, le quart inférieur de l'œsophage forme un conduit rigide dont l'épaisseur et la résistance contrastent avec celle des trois quarts supérieurs. Incisé perpendiculairement à son axe, le conduit présentait une paroi de 5 ^m/_m d'épaisseur. Cet épaississement paraissait dû, à l'œil nu, à la couche musculaire. La lumière du conduit n'était pas dilatée. Aucune marque de compression sur le trajet œsophagien, aucune gêne de la circulation des aliments dans le tube digestif. L'examen histologique confirme que la muqueuse est régulièrement conformée mais que les deux couches musculaires, l'interne circulaire surtout a des dimensions considérables. Pas de trace d'inflammation ni de sclérose; aussi, ALEZAIS conclut-il à une malformation congénitale.

GOUDET, commentant cette observation, dit que c'est là le premier stade du mégaoesophage avec hypertrophie des parois sans dilatation; les autres cas se rapporteraient, pour cet auteur, à des affections complètement constituées avec dilatation plus ou moins volumineuse entraînant des troubles du transit alimentaire de la stase, donc de l'œsophagite.

LUSHCKA et COGNARD apportent chacun une observation

avec autopsie où ils signalent la striation complète de la totalité ou partie des fibres musculaires de la dilatation étendue de l'œsophage.

VII. — **L'état du cardia.**

Nous verrons plus loin la discussion soulevée sur l'intégrité du cardia, sur la date d'apparition des lésions que l'on y constate. Sont-elles primitives, sont-elles secondaires ? C'est que de ces constatations découlent nombre de théories pathogéniques.

GUISEZ a vu, à l'œsophagoscopie, des sténoses inflammatoires du cardia qui, pour lui, ne sont que l'aboutissant par hypertrophie, par sclérose du cardiospasme primitif. Mais il n'apporte aucun compte rendu autopsique de ces cas de spasme du cardia, de ces sténoses inflammatoires qu'il décrit d'une façon si précise. Il est possible que des autopsies viennent vérifier les observations où une œsophagite secondaire à la dilatation donne des lésions inflammatoires au niveau du cardia, des travées de sclérose cicatricielle, un rétrécissement secondaire de l'œsophage.

BAUDIN dit que le cardia présente souvent des ulcérations mais que parfois, au contraire, la muqueuse est saine. Il ajoute que s'il n'y a pas de rétrécissement organique on a vu des cas où, après la mort, le cardia était contracté. Il existe notamment un cas de LEICHTENSTERN, confirmé par KELLING, où, après la mort, le cardia était contracté : « il fallait employer une certaine force pour faire pénétrer le doigt dans un orifice normal rétréci seulement par la contracture de la muqueuse. » Nous croyons, et d'ailleurs d'autres auteurs l'ont dit avant nous, qu'il vaut mieux met-

tre ces faits sur le compte de la rigidité cadavérique. PURDON cite également une autopsie où l'orifice du cardia était perméable mais contracté. ROOTS rapporte la vérification nécropsique d'un cas où, près de l'estomac, le diamètre de l'œsophage était légèrement inférieur à celui de l'œsophage sain ; mais, ajoutait-il, en plaçant le doigt dans l'ouverture stomacale, on passait dans l'œsophage et on ne trouvait aucun épaississement et aucune trace de cicatrisation résultant d'une maladie antérieure.

Au total, à cause du peu d'importance des lésions constatées et dans certains cas seulement au cardia, eu égard à la longueur de l'évolution de la maladie, même seulement depuis le début des signes cliniques, il semblerait, à lire les descriptions, s'agir de lésions secondaires d'œsophagite. C'est d'ailleurs l'opinion de BARD, c'est celle d'ETTINGER et CABALLERO. Ces derniers ne parlant, il faut le reconnaître, que sur les résultats des autres auteurs, disent que, dans les cas où l'autopsie a été pratiquée, toujours le cardia était normal, qu'on ne trouvait aucune gêne mécanique à son niveau, que les fibres musculaires qui constituent l'anneau du cardia n'étaient pas hypertrophiées.

S'il est certain que nombre d'œsophagoscopies ou de cathétérisme ont montré l'intégrité totale du cardia, il nous paraît intéressant de rappeler les observations que GOUDET cite dans sa thèse. Douze observations avec autopsie où l'état du cardia est considéré comme normal : ni ulcération, ni hypertrophie musculaire localisée à son niveau, ni diminution de son calibre, ni ulcération ou lésion microscopique de la muqueuse, ni cicatrice de lésion ancienne.

Deux autres observations ont la valeur scientifique d'une autopsie, puisqu'il s'agit de vérification opératoire, une

observation de SOULIGOUX : « Une gastrostomie d'urgence ayant été décidée pour alimenter le malade, il pratique une incision médiane et examine le cardia pour voir s'il y a un rétrécissement ; il trouve le cardia sain ». Une observation de BARD où, au cours de la laparotomie, on ne trouve aucune modification du cardia lui-même sans épaississement hypertrophique de son anneau.

En opposition avec cette intégrité du cardia, il faut signaler les constatations opératoires de BRAINE, qui est un partisan du phrénospasme : « On constate, dit-il, l'épaisseur considérable du collier charnu périœsophagien du diaphragme ; le cordon blanc œsophagien est littéralement étranglé, sur trois bons centimètres, par le muscle contracturé et sa trace blanchâtre apparaît passée à la filière dans un défilé musculaire complètement rétréci. » Dans une autre observation, il dit : « Le défilé phréno-œsophagien est très long et très étroit : on en extrait un œsophage présentant un étranglement serré, très étroit, particulièrement évident ; alors que le cardia semble en tous points normal, l'œsophage transdiaphragmatique, sur trois bons centimètres, est large à peine d'un centimètre. » L'œsophage est bien indemne dans ces observations. Il ne présente pas de lésions anatomiques, mais il est étranglé par le spasme du diaphragme (phrénospasme).

VIII. — **Complications anatomiques.**

En relisant les descriptions données par les auteurs, nous trouvons encore les *complications anatomiques des lésions précédentes*.

a) Les ulcérations minimes parfois qui traduisent l'œsophagite chronique, les plaques de leucoplasie peuvent être

le point de départ d'une dégénérescence néoplasique qui, pour les auteurs, a le type de tous les cancers œsophagiens, produit des généralisations aux ganglions médiastinaux, des fistules avec les différents organes du médiastin et ne serait remarquable que par sa précocité (CADE, DESCHAMP); du fait de son développement dans une cavité élargie, elle n'amène pas de sténose, d'où une absence de symptômes assez particulière. Il est à noter que ces néoplasmes se développent tantôt à l'équateur même de la dilatation, tantôt au niveau des lésions du cardia; d'où deux types de cancer, l'un venant modifier l'extrémité inférieure de la dilatation, complétant la sténose; l'autre, situé au tiers moyen de la dilatation, n'apportant aucun signe de rétrécissement.

b) L'*œsophagite* ne reste pas parfois aussi limitée que dans les cas précédents; elle peut être intense, infiltrant toutes les tuniques, donnant un véritable *phlegmon diffus*; c'est ainsi que dans le cas de COGNARD la muqueuse est atteinte d'œsophagite, mais de plus les différentes couches de l'organe adhèrent très faiblement les unes aux autres et, par la pression, laissent sourdre un liquide blanchâtre purulent. Au microscope on reconnaît que les trois tuniques sont infiltrées de leucocytes rares dans la muqueuse, très abondants dans la celluleuse et surtout dans les couches musculaires. Les fibres longitudinales sont complètement dissociées, enveloppées de pus, mais non détruites; un examen attentif ne montre pas d'altération. Il s'agissait d'un véritable phlegmon diffus auquel les manœuvres répétées de cathétérisme n'étaient peut-être pas étrangères, ajoute l'auteur.

Cette inflammation diffuse des tuniques arrive à donner

une *hypertrophie* d'origine inflammatoire des *ganglions médiastinaux* et aussi de la *médiastinite*. Si KELLING rapporte un cas où les deux pneumogastriques étaient lésées par une diphthérie antérieure, il en cite un deuxième où le pneumogastrique est altéré parce que, englobé dans un tissu inflammatoire ancien. MATHIEU et LABOULAY disent que l'inflammation peut se propager dans le tissu cellulaire lâche périœsophagien, à l'aorte ou à d'autres viscères.

c) Signalons que certains auteurs ont pu voir une propagation de l'inflammation de la muqueuse le long du tube digestif. LEGENDRE a signalé des lésions importantes de la muqueuse stomacale donnant une *gastrite chronique*; d'autres auteurs ont vu des ulcérations des modifications de la fonction de l'estomac, mais est-il certain qu'il y ait entre elles des modifications de cause à effet ?

d) Enfin MATHIEU et LABOULAY, dans une observation, signalent l'extension du processus infectieux, non seulement aux organes du médiastin, d'où production d'aortite, mais à distance aux nerfs optiques d'où une *névrite* ; nous devons reconnaître que c'est la seule observation de cet ordre que nous ayons pu retrouver et leur interprétation étiologique de lésions aortiques et papillaires ne nous semble pas séduisante.

En *résumé*, voici les constatations anatomiques trouvées dans les observations avec autopsie :

1° L'œsophage est non seulement *augmenté de volume* et de *diamètre*, il est *encore allongé*. C'est la confirmation des images radioscopiques sur lesquelles BARD a magistralement insisté. La surface extérieure en est plus ou moins irrégulièrement bosselée. Le plus souvent, mais sans que

ce soit une règle absolue, le trajet intra-diaphragmatique n'est pas dilaté. La dilatation ne porte que sur l'œsophage thoracique et, d'abord, et surtout sur son tiers inférieur, d'où la forme de calebasse à base étalée sur le diaphragme. Mais du fait de l'allongement, il existe des courbures anormales. Une seule observation, avec autopsie, montre une courbure inférieure indiscutable se rapprochant des images radiographiques. Ceci probablement du fait des modifications cadavériques (rigidité, horizontalité, pesanteur) qui changent les rapports de la moitié inférieure de l'œsophage et du diaphragme. D'ailleurs nous n'avons trouvé aucune autopsie de cas où l'image radiographique avait donné cette double sinuosité, cet S couché sur le diaphragme. Il est probable que la vérification post-mortem ou opératoire de tels cas montrera les sinuosités soudées les unes aux autres, fixées dans leur situation respective par des adhérences serrées.

2° L'état du médiastin n'est généralement pas mentionné par les auteurs, tout au plus avons-nous trouvé signalé la congestion de la surface externe du conduit la présence de quelques ganglions adhérents à l'œsophage et rien de plus.

3° La *paroi est épaissie* pour la majorité des auteurs. Cet épaississement en bloc, après examen histologique, montre que les tuniques ne sont pas également modifiées. La muqueuse normale pour les uns, même à une période avancée de l'évolution, est altérée pour les autres. Modification secondaire pour certains et due à la stase, qui conditionne l'œsophagite ; pour d'autres, ce sont les lésions minimales de la muqueuse qui sont à la base de l'affection. Quoi qu'il en soit, la muqueuse présente souvent de petites

ulcérations, mais qui ne dépasse guère la sous-muqueuse ; parfois la couche desquamante, au contraire, est hypertrophiée, il y a des plaques de leucoplasie. Assez rarement il y a une vascularisation très marquée avec zones ecchymotiques.

La plupart des auteurs s'accordent à dire que les *couches musculaires sont hypertrophiées*, tantôt toutes les deux, tantôt l'une plus que l'autre, et c'est cela surtout qui donne l'augmentation d'épaisseur de la paroi de la dilatation œsophagienne ; ALEZAIS a même constaté un cas de paroi musculaire très hypertrophiée, sans dilatation.

Hypertrophie des couches musculaires, inflammation primitive ou secondaire de la muqueuse suivant chacun, voilà les lésions histologiques de la paroi d'après les auteurs ; joignons-y l'absence de glandes dans la muqueuse pour en signer la malformation congénitale d'après LETULLE.

4° L'état du *cardia* est essentiellement variable. Il est possible que des autopsies viennent confirmer les lésions décrites après œsophagoscopies dans certains cas de dilatations œsophagiennes. Mais il semble bien que ces lésions soient secondaires, en tout cas elles ne sont pas indispensables puisque nombre d'autopsies ont montré des *cardias absolument normaux* avec, au-dessus d'eux, une poche de dilatation énorme. C'est ce que viennent confirmer nos deux autopsies où la muqueuse du cardia était intacte, où l'orifice perméable ne montrait aucune trace de sclérose cicatricielle.

BRAINE apporte des constatations opératoires qui prouveraient l'existence du phrénospasme.

*
* *

Si nous reprenons les autopsies que nous avons pu faire dans deux de nos cas nous voyons que, macroscopiquement, elles viennent confirmer ce qu'avaient dit les auteurs : dilatation thoracique, allongement, épaississement des tuniques musculaires, modification légère et récente de la muqueuse, état normal du cardio-diaphragme. Mais de plus elles nous ont permis, après examen histologique, de faire un certain nombre de constatations intéressantes.

Dans l'Observation I, pour ce qui est des ganglions médiastinaux, il ne s'agit certainement pas de ganglions inflammatoires ordinaires consécutifs à des ulcérations récentes de l'œsophage. Ce sont des ganglions de *lymphogranulomateuse*, ici à localisation médiastinale. Le peu d'intensité, l'allure récente des ulcérations œsophagiennes seraient contre l'hypothèse de la porte d'entrée œsophagienne d'un agent causal de la lymphogranulomateuse, mais il faut bien se rappeler que notre malade avait eu un épisode œsophagien antérieur. La présence de ces ganglions a-t-elle eu une action sur la production de la dilatation ? Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser. En tout cas ce n'est pas du fait d'une sténose par compression, vu la situation des ganglions en avant de la trachée, à la partie supérieure du médiastin antérieur.

Dans nos deux observations, ce qui macroscopiquement a attiré l'attention, c'est l'épaisseur anormale des tuniques œsophagiennes : 6 à 7^m/m dans l'Observation I ; 1 cm. dans l'Observation II, en certains points, comme le montre nos coupes histologiques et, dans ce dernier cas, en dehors de l'infiltration cancéreuse.

Sur quels éléments porte surtout cette hypertrophie ?

Pour nous faire une idée des modifications apportées dans les tuniques œsophagiennes de notre première malade nous avons examiné en même temps la paroi œsophagienne et le cardia d'une jeune fille de 21 ans. Cet organe paraissait normal macroscopiquement ; disons de suite que dans cet œsophage, comme le signalait déjà KELLING, à la partie moyenne, les fibres musculaires longitudinales sont un peu plus épaisses que les fibres internes circulaires.

Dans notre Observation I, à la partie moyenne de la dilatation où la paroi mesure 6 à 7^m/m d'épaisseur, les couches musculaires à elles deux ont environ deux fois l'épaisseur de celles de l'œsophage normal ; de plus, le muscle interne circulaire est environ deux fois plus large que le muscle externe ; il semble donc qu'il y ait hypertrophie des deux couches musculaires et dans une proportion plus grande, de la couche interne. A la partie inférieure de la dilatation l'épaisseur de l'ensemble des couches musculaires est une fois et demie celle de l'œsophage normal ; mais la couche musculaire interne est hypertrophiée légèrement, car elle égale en épaisseur la couche externe ; au niveau du cardia, la couche musculaire interne est un peu plus large que l'externe ; à la partie supérieure, les couches musculaires striées paraissent peu modifiées. Si au niveau du cardio-diaphragme la tunique externe paraît normale ou à peine plus dense que normalement, il n'en est pas de même au niveau de la dilatation : là, la couche celluleuse péri-œsophagienne est profondément modifiée ; elle se condense en une lame épaisse en dehors de laquelle la trame celluleuse paraît presque normale ; d'ailleurs, macroscopiquement, l'œsophage ne paraît pas enfoui dans un médiastin

modifié ; à l'examen microscopique cette couche celluleuse est remplacée par une lame dense semée de nombreux vaisseaux et de cellules inflammatoires (planche II, fig. 1). En dehors d'une hypergénèse élastique, on y trouve des néoformations musculaires lisses. Quoi qu'il en soit, elle acquiert en certains points l'épaisseur de la couche musculaire externe ou même des deux couches musculaires, contribuant ainsi à constituer l'hypertrophie macroscopique de la paroi œsophagienne.

Dans notre Observation II, la paroi au-dessus du néoplasme, alors que l'envahissement néoplasique est presque nul, est fortement épaissie puisqu'elle atteint près un centimètre d'épaisseur, mais l'hypertrophie des couches musculaires est assez marquée quoique la musculaire interne ait l'épaisseur de la couche externe, à elles deux elles ont une épaisseur double de la paroi musculaire normale ; de plus la couche celluleuse externe est condensée en une lame qui, à elle seule, a 4 à 5 fois l'épaisseur des deux couches musculaires réunies.

Il ressort donc de nos deux examens que : 1° la paroi de la dilatation est hypertrophiée, que cette hypertrophie est due en partie à un épaississement des couches musculaires, peut-être surtout de l'interne ; 2° autour de l'œsophage l'adventice subit une condensation et un épaississement considérable qui complète l'hypertrophie macroscopique.

Cet épaississement des couches musculaires correspond-il à une hypertrophie fonctionnelle ? Il est sûr qu'en certains points on croirait voir deux couches de tissu musculaire lisse non modifié simplement plus volumineuses que normalement ; mais en d'autres points il n'en est rien. Cette apparence d'hypertrophie est due au fait que les cloisons

interfasciculaires sont épaissies, le tissu conjonctif y est plus épais, les vaisseaux dilatés et les cellules inflammatoires très nombreuses. Ces travées conjonctives sont quelquefois très épaisses et dans la figure 1 de la planche II, on les voit partir de l'adventice et dissocier presque complètement la couche musculaire externe ; l'aspect hypertrophique est trompeur ; il y a en réalité disparition plus ou moins complète du tissu musculaire normal. En certains endroits, sous les ulcérations de la muqueuse, on trouve une infiltration de la sous-muqueuse, la musculaire muqueuse est parfois détruite et les cellules inflammatoires dissocient les couches musculaires ; mais, en d'autres points, on trouve sous une muqueuse légèrement altérée une sous-muqueuse hyperplasiée comme s'il y avait eu là une lésion ancienne et les travées scléreuses font disparaître des îlots de fibres musculaires de la couche interne.

Les portions des couches musculaires qui restent encore sont, en certains points, profondément altérées ; nous avons dit qu'il existait de la sclérose interfasciculaire, elle est aussi intrafasciculaire : créant une sorte de myosite interstitielle ; en certains points des nappes entières de fibres musculaires paraissent prendre moins bien les colorants que les îlots voisins ; il s'agit là probablement d'une dégénérescence analogue à celle que HAYEM et LION ont décrit dans l'estomac sous le nom de tuméfaction transparente, semblable à celle que BÉRIEL et GARDÈRE ont rapporté dans leur travail sur les lésions du muscle gastrique dans les périgastrites ; les images de leur article donnaient la même impression que notre microphotographie (Obs. I, planche II, fig. 1) où on voit assez nettement cet état marbré pour ainsi dire de la couche musculaire interne. En

certain points nous avons trouvé des cellules musculaires plus volumineuses que normalement avec des noyaux hyperchromatiques, il s'agit de forme de dégénérescence, mais nous n'avons pas vu de dégénérescence vacuolaire ou amyloïde.

De plus, à côté de l'hypertrophie véritable des couches musculaires il est certain qu'il y a des néoformations musculaires lisses. Il existe d'abord une hyperplasie très marquée des couches musculaires des petits vaisseaux que l'on rencontre dans les tuniques, surtout dans l'adventice ; mais, de plus, des éléments musculaires néoformés apparaissent comme de petits groupes de fibres de petites dimensions allongées, déjà fusiformes, soit rangées parallèlement, soit entrecroisées au sein d'un stroma hyalin tranchant par sa teinte claire et transparente sur le tissu fibreux avoisinant ; la figure 2 de la planche II, nous montre ainsi dans l'adventice une petite ligne de cellules musculaires néoformées dans le voisinage d'un vaisseau ; nous avons trouvé des néoformations analogues dans les espaces conjonctifs séparant les îlots musculaires normaux, mais en ces points là le plus souvent, les fibres de nouvelle formation ont une orientation toute différente des fibres musculaires normales. Il y a déjà bien longtemps que TRIPIER, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, a montré que l'inflammation du tissu musculaire lisse tendait constamment à produire son hypertrophie ; rappelons en passant que des hyperplasies musculaires analogues se voient dans certaines hypertrophies pyloriques, mais les fibres néoformées disposées irrégulièrement en tourbillon font perdre à l'organe une grande partie de sa force contractile et sont sûrement impropres à son bon fonctionnement.

En somme il ne s'agit donc pas d'hypertrophie musculaire véritable comme il s'en produit au niveau d'organes appelés à fonctionner avec une force plus grande que dans les conditions physiologiques habituelles ; cette hypertrophie apparente macroscopique est un ensemble de lésions inflammatoires qui comprend la sclérose, la disparition de certaines fibres musculaires anciennes, des lésions des fibres restantes et des néoformations musculaires lisses faites sans ordre et sous la dépendance de lésions inflammatoires. Cette hypertrophie apparente des tuniques œsophagiennes ne peut, dans ces conditions, que masquer une faiblesse anatomo-physiologique véritable qui explique sa distention facile même par les pressions qu'elle a à soutenir dans son fonctionnement normal.

Il paraît ressortir de ces examens anatomo-pathologiques que l'inflammation, cause des lésions des tuniques musculaires, paraît progresser de dehors en dedans comme le montre bien notre figure 1, planche II ; mais comme nous l'ont laissé entrevoir quelques points de nos préparations il est possible que des lésions de la muqueuse arrivent de dedans en dehors à produire les mêmes résultats ; PAVIOT l'admet d'ailleurs dans certaines dilatations de l'estomac.

Les examens histologiques de notre Observation II, au niveau du cardia, nous montrent légalement que les lésions inflammatoires peuvent progresser dans les tuniques externes à travers le diaphragme et arriver jusque dans la sous-séreuse de l'estomac. Pourquoi l'inverse ne serait-il pas possible et ce serait alors la preuve du rôle des gastro-œsophagites dans ces dilatations dites idiopathiques. De plus il est probable, dans ces conditions, que les ulcérations consécutives à la stase ne servent pas seulement à produire

du spasme, mais encore à développer à chaque crise un peu plus ces lésions des tuniques musculaires ; elles augmenteraient ainsi les lésions anatomiques de ces dilata-tions.

Il reste donc de ces constatations histopathologiques que les *lésions des tuniques musculaires* paraissent être celles qui *conditionnent la faiblesse de la paroi* quel que soit leur origine inflammatoire, qu'elle parte de la mu-queuse ou du tissu périœsophagien.

Signalons encore que les glandes œsophagiennes que nous avons rencontrées en assez grand nombre à la partie supérieure, au niveau des muscles striés à la partie inférieure au niveau du cardia étaient entourées de nombreux éléments cellulaires ; est-ce un indice d'inflammations ? est-ce une marque de fonctionnement anormal en rapport avec la sécrétion exagérée de mucus ? En tout cas leur aspect est pathologique et ne rappelle que de loin les aspects glandulaires normaux même quand il existe une inflam-mation lymphoïde autour des acinis comme la signale FLESCH dans les œsophages normaux.

Il est évident qu'il resterait un point délicat à démon-trer. S'agit-il de lésions primitives causes de la dilatation ou bien de lésions secondaires à une dilatation antérieure ?

Certains pourront nous dire que de telles lésions des tuniques externes sont consécutives au volume anormal, à la situation pour ainsi dire ectopique de cet œsophage énorme. Nous discuterons plus loin à la pathogénie cette question de l'origine primitive ou secondaire des lésions ; pour le moment bornons-nous à constater leur existence.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES — COMPLICATIONS

Si la dilatation idiopathique n'est peut-être pas très fréquente, sa séméiologie en est bien connue et les descriptions qu'en donnent les auteurs sont, somme toute, assez concordantes entre elles. D'ailleurs, si les pathogénies les plus diverses ont été discutées, il semble bien aujourd'hui que tout le monde soit d'accord sur l'histoire clinique, son évolution, son diagnostic et son pronostic. Nous n'en voudrions comme preuve que la manière dont le professeur BARD fit à la lecture d'une observation malgré l'interprétation donnée par le docteur RIMAUD, le diagnostic de la dilatation idiopathique de l'œsophage qui servit de base à son article magistral sur le mégaoesophage.

I. — Période de début.

Les malades ne peuvent, le plus souvent, pas préciser de quelle façon exacte, à quel moment les premiers symptômes sont apparus; généralement ils ont augmenté insensiblement et ont débuté sans cause apparente connue.

WILMS et BRISTOW disent que l'affection, dans certains cas, reste absolument latente pendant fort longtemps. GOUDET, dans sa thèse, a cherché soigneusement le mode de début ; dans 17 cas, les premiers troubles ont commencé 12 fois, soit 70,5 % des cas, dans l'enfance ou dans la jeunesse.

PURDON, ROOTS, BOULANGIER et DIGNE, PÉHU et SARGNON ont apporté des cas ayant évolué dans l'enfance. LUSCHKA, BAUME, WIETBRECHT, GUTTENTAG, BÉGUOIN, SOULIGOUX, BERTOLLOTI, CORDIER, BARD citent des observations ayant débuté dans la jeunesse.

Pour le professeur BARD, le fait que « la maladie débute d'ordinaire dans l'enfance, à la puberté ou au plus tard entre 20 et 30 ans » fournit une preuve importante qu'il s'agit bien là d'une maladie du développement.

Le début peut être *insidieux*. Les malades accusent une gêne thoracique, parfois des douleurs de la région cardio-diaphragmatique ; cette gêne au niveau de l'œsophage, dysphagie légère, ne se produit d'abord que d'une façon passagère pour les bols alimentaires d'un certain volume. Elle s'exagère pour les bouchées trop volumineuses ou à l'occasion d'un repas pris trop rapidement, sans une mastication soigneuse. Les malades accusent une sensation d'arrêt dans la région de l'appendice xyphoïde, alors ils interrompent momentanément leur repas, absorbent quelques gorgées d'eau, font quelques mouvements forcés de déglutition ou commencent instinctivement à ébaucher les « trucs » que nous décrirons plus loin, avalant de l'air, faisant pression sur le thorax, prenant des attitudes variées et souvent ces artifices suffisent à faire progresser le bol alimentaire dans l'estomac. Spontanément ils réduisent

leur bol, mangent peu à la fois et lentement, mastiquent bien et longuement. Les malades sentent fort bien que les aliments ingérés sont arrêtés à un endroit précis de l'œsophage, toujours le même pour chaque individu, et ils ont la sensation très net que les aliments restent au-dessus de l'estomac. Mais il ne faut pas toujours tenir compte de la précision de cette localisation, elle n'existe pas toujours et l'observation de CHABROL et DMONT nous montre qu'elle peut se déplacer. Quand la dysphagie est encore intermittente, certains malades peuvent dire si les aliments ont ou n'ont pas forcé l'obstacle qui s'oppose à la marche naturelle des substances ingérées. Tant que les aliments restent au-dessus du rétrécissement présumé, les malades ont la sensation d'un poids pesant sur le sternum, d'une pierre dans la poitrine. Cette gêne particulière, fixée en un point disparaît subitement quand les aliments ont franchi l'obstacle. Ces troubles, d'abord transitoires, augmentent peu à peu d'intensité, puis finissent par s'installer définitivement.

Le début *brusque* est assez fréquent : il est classique de dire qu'il s'observe chez les névropathiques, les femmes surtout ; il survient à la suite de violentes émotions, de chagrins, de préoccupations intellectuelles, de troubles psychiques ; rappelons que certains auteurs ont cru le voir déclenché par des troubles d'ordre génital (modifications dans la menstruation). Dans ces cas, il y a impossibilité absolue d'avaler aussi bien les liquides que les solides qui sont rejetés immédiatement. C'est alors que GUISEZ incrimine un spasme aigu idiopathique du cardia, consécutive-ment l'œsophage se dilaterait d'une façon aiguë sous l'influence des aliments. Il est intéressant de rappeler une observation où cet auteur a pu constater une sorte de

spasme aigu avec dilatation passagère, mais considérable, de l'œsophage constatée par œsophagoscopie et qui diminue beaucoup dans les jours suivants. En réalité, dans ces cas de début brusque, on trouve soit un bol alimentaire anormalement volumineux, aliment trop chaud avalé précipitamment sans être mastiqué, soit une lésion inflammatoire œsophagite, consécutive à l'ingestion d'un aliment brûlant ; œsophagite ou spasme d'origine inflammatoire sont alors les premières manifestations cliniques d'une poche existant déjà et restée latente pour la plupart des auteurs. Une sinusite (Obs. III) des abcès dentaires à cause de la déglutition des crachats peuvent déclancher ces crises d'œsophagite. Mais, en réalité, en interrogeant soigneusement les malades, on retrouve de petits troubles antérieurs de la déglutition intermittents, de courte durée, ayant passé inaperçus.

Cette dysphagie plus ou moins marquée, d'abord transitoire, ouvre insidieusement la scène ; elle finira par devenir permanente, s'accompagnera de sensations particulières, de vomissements de type spécial font leur apparition, la symptomatologie est alors au complet.

Dans certains cas, c'est une complication qui marque le début et une symptomatologie classique de néoplasme œsophagien pousse à faire soit une radioscopie, soit une œsophagoscopie qui montre non la dilatation avec les caractères ordinaires de celle rencontrée au-dessus d'une sténose vraie, mais un cancer greffé sur une dilatation antérieure : le mégaoesophage est resté latent jusqu'au jour de sa cancérisation. Dans quelques cas ce n'est pas un syndrome œsophagien qui ouvre la scène, et ROSENHEIM avait déjà signalé que les troubles stomacaux précédaient l'apparition

du syndrome œsophagien. C'est un syndrome digestif avec crises douloureuses épigastriques, tantôt précoces, tantôt tardives, plus rarement, qui ne s'accompagnent pas au début de vomissements, mais qui se répètent, faisant croire à une affection gastrique. Notre observation III en est une preuve.

Si nous rapprochons de ces crises de dysphagie passagère, avec douleurs parfois, avec sensation de gêne rétro-sternal ou épigastrique signalés par presque tous les auteurs de l'œsophagoscopie faite par GUISEZ au cours d'une crise aiguë, on peut se demander si chacune d'entre elle ne repose pas sur des modifications anatomiques intermittentes analogues, sur des dilatations aiguës passagères. De semblables faits cliniques ont été bien mis en lumière pour l'estomac par PAVIOT, BÉRIEL et GARDÈRE dans la genèse des dilatations de l'estomac sans sténose pylorique.

Quel que soit le mode de début, il est classique de dire, et c'est l'opinion du professeur BARD, que ce syndrome commence dans l'enfance ou dans l'adolescence, quoique GUISEZ le fasse débiter à l'âge moyen de la vie. Il y aurait une grande période de latence pendant laquelle la dilatation ne serait peut-être pas encore constituée, mais serait en puissance. Cette latence est telle, dans certains cas, que c'est une complication qui déclanche l'apparition des symptômes qui font au cours d'un examen complet porter le diagnostic de dilatation. Pour interpréter cette latence, il faut rapprocher de ces faits les cas de néoplasme de l'œsophage sans signe dysphagique signalés par BONNIER dans sa thèse.

Mais il nous semble intéressant de rappeler qu'il est des cas où, dans le passé du malade, on trouve des crises dys-

phagiques, avec gêne parfois douloureuse, épigastrique ou rétrosternale, s'accompagnant de régurgitations. GUISEZ les met sur le compte d'un spasme aigu du cardia; retenons que chez un malade il a constaté une dilatation aiguë passagère de l'œsophage.

En tous cas ces crises, accompagnées ou non de spasme œsophagien, avec ou sans régurgitations, sont passagères, intermittentes, séparées par de longs intervalles sans troubles digestifs, sans difficulté de la déglutition. Mais pour des causes qui nous semblent souvent minimales, parfois sans cause apparente, fréquemment à l'occasion de phénomènes infectieux, les crises se rapprochent, la dysphagie devient continue et le malade entre dans la période suivante.

II. — Période d'état.

Les dilatations idiopathiques présentent une symptomatologie commune aux sténoses de l'œsophage de causes diverses : sensations pénibles, dysphagie, régurgitations, amaigrissement, poussées fébriles. Mais il est quelques point particuliers qui peuvent faire pressentir la dilatation sans sténose. Ce sont eux que nous verrons tout d'abord : notamment les caractères particuliers des régurgitations, la façon dont elles se produisent, les manœuvres qu'emploient les malades pour les éviter. Mais le diagnostic ne pourra être définitif que grâce à des méthodes spéciales.

A. — Le *cathétérisme*.

B. — L'*examen œsophagoscopique*.

C. — Les *examens radioscopiques* ou *radiographiques*, non seulement en diverses positions, mais avec des techniques variées (bouillie bismuthée, sonde opaque, injection d'air).

Les résultats de ces examens concordent entre eux, tous semblables dans la plupart des observations. Joint à des caractères cliniques particuliers, ils font des dilatations chroniques de cause inconnue comme les appelait BÉCLÈRE, un syndrome clinique bien caractérisé et toujours semblable à lui-même.

*
* *

Les procédés modernes d'investigation, précis dans leurs conclusions, souvent faciles à réaliser aujourd'hui, ont éclipsé les données moins nettes que dans ces cas don-

naient les moyens d'exploration purement cliniques. Ne serait-ce que pour l'intérêt documentaire, pour voir certaines erreurs qu'ils ont causé, nous en dirons quelques mots avant d'étudier les signes cardinaux énoncés plus haut.

L'*inspection*, si elle décèle quelques symptômes, ne servira qu'à confirmer un diagnostic déjà porté. Parfois, l'observation de BÉGOIN en est un exemple, elle montrera que le volume du cou est exagéré, la trachée projetée en avant augmente la profondeur du creux sus-sternal, les veines du cou peuvent être anormalement dilatées. D'ailleurs BÉGOIN ajoutait : « tout cela ne sautait pas aux yeux, mais devenait évident à un examen un peu approfondi ».

La *percussion* du thorax en arrière à droite révèle une zone de matité qui, dans l'observation de BERTOLLOTTI et BOIDI, allait de l'épine de l'omoplate à la colonne vertébrale. HÆLDER trouva de la matité à droite de la colonne. ROSENHEIM constata une zone de matité postérieure entre la sixième et la neuvième côte, à droite. Enfin SCHMITT, en distendant la poche avec de l'acide carbonique, a fait apparaître une zone de sonorité exagérée, correspondant à l'œsophage dilatée. Dans ce cas, dans la même zone, l'auteur ne percevait ni frémissement localisé, ni murmure vésiculaire. Dans l'observation de CORDIER on note la matité franche de l'espace omovertébral droit depuis la partie inférieure de l'épine de l'omoplate jusqu'à 4 cm. au-dessus de sa pointe. Cette matité fit d'ailleurs penser à une pleurésie médiastine et une ponction exploratrice pratiquée ramena un liquide d'aspect vineux; on ne pourra la rapporter à sa vraie cause que si on la voit disparaître après

évacuation de la poche ou si elle est remplacée par du tympanisme après insufflation.

L'*auscultation* pratiquée ici est celle de la déglutition suivant le procédé HAMBURGER ; à l'union du rebord costal gauche et du sternum, le deuxième bruit ou bruit inférieur se produit normalement 5 à 6 secondes après le moment précis de la déglutition, c'est-à-dire 5 à 6 secondes après le premier bruit (bruit supérieur) ; il est retardé en cas de dilatation œsophagienne : 12 secondes d'écart entre les deux bruits chez le malade de BARD. Le deuxième bruit peut faire complètement défaut dans certains cas de dilatations plus anciennes et plus grandes (cas de GUTTENTAG). Il se fait parfois en plusieurs temps où il est modifié, rappelant le bruit de l'eau tombant dans un vase contenant déjà du liquide ou le bruit de l'eau qui coule. RAVISEFF a décrit le signe suivant : Si après avoir perçu le deuxième bruit on donne l'ordre au malade de déglutir à vide, on perçoit plusieurs fois de suite le deuxième bruit de la déglutition. Quant au signe de RUISMAN c'est la perception du bruit produit par le liquide qui coule goutte à goutte à travers la filière œsophagienne. SOULIGOUX rapporte le cas d'un malade chez qui, au moment du passage des aliments dans l'estomac, on entendait un bruit correspondant à leur brusque tombée. SIMICI et GIUREA auscultent au stéthoscope bi-auriculaire l'extrémité inférieure de l'œsophage et entendent un bruit semblable à une sorte de gargouillement quand le contenu œsophagien passe dans l'estomac.

Mais tous ces signes sont secondaires, de peu d'importance, confirmant un diagnostic déjà fait, acquis avec toute certitude grâce aux signes cardinaux qui suivent.

*
* *

a) L'étude de la *dysphagie* nous montre que l'arrêt des aliments se traduit également par de l'inquiétude, des troubles de la circulation et de la respiration, au point même que cette tension de l'œsophage détermine de la cyanose de la face et des troubles divers (MELTZER). La dysphagie n'est plus indolore ; les malades se plaignent de points de côté, de brûlures le long de l'œsophage, de douleurs s'irradiant vers les épaules (OGEL, STRUMPELL) et vers le côté gauche de l'appendice xyphoïde, de névralgies intercostales. Si le malade continue à avaler il est pris de dyspnée, de sensation d'étouffement, de perte de la respiration ; il dilate son thorax au maximum, la face devient violacée, le regard prend une expression angoissée ; cet état, presque alarmant, pouvant faire parfois penser à une crise d'asthme, ne disparaît qu'après que le malade a rejeté tout ou partie des aliments ; ce vomissement ou plus exactement cette régurgitation se produit sans nausée, sans effort, sans douleur ; il suffit que le malade s'incline en avant pour que se produise d'elle-même l'évacuation œsophagienne qui permettra au malade de retourner à table (LION). Parfois, une des manœuvres dont nous parlerons plus loin évite la régurgitation, fait passer dans l'estomac le contenu œsophagien et disparaître les sensations pénibles.

b) La *régurgitation* est un des symptômes primordiaux du mégaoesophage :

Il ne s'agit pas de vomissements du type gastrique que les malades différencient bien quand ils en ont par-

fois de façon passagère. Nous les avons vu tout à l'heure présenter une sensation de gêne rétrosternale après l'ingestion des aliments. Alors parfois la régurgitation survient de suite sans effort, sans douleur, sans nausée, elle procure un soulagement immédiat et tous les phénomènes douloureux disparaissent. Parfois ces vomissements de type œsophagien se produisent un peu plus tard, plusieurs heures après l'ingestion, deux à trois heures après le repas ou au milieu de la nuit, le malade étant arrivé à résister à des impressions d'angoisse ou de gêne rétrosternale ; ils sont dus alors soit à l'augmentation progressive du volume de la poche du fait des sécrétions de mucus, soit à la formation de gaz de fermentation. Certains auteurs disent que les régurgitations typiques immédiates se voient dans les cas de spasme, les vomissements tardifs dans les cas d'atonie de l'œsophage.

Les régurgitations sont d'abord rares, peu abondantes ; il est vrai qu'elles deviennent plus fréquentes à certaines périodes qui paraissent correspondre à des crises spasmodiques. Mais à mesure que la dilatation augmente de volume, si elles deviennent un peu plus rares elles sont, par contre, plus abondantes.

Le malade sent tout à coup sa bouche remplie d'aliments et il rejette 100, 200, 400 grammes ou plus d'une bouillie semi-liquide, à odeur variable suivant le temps qu'a duré le séjour des aliments dans l'œsophage ou les fermentations qui s'y sont produites. On retrouve dans cette bouillie des parcelles d'aliments non digérés, quelques débris de muqueuse parfois, le tout noyé dans un mucus abondant.

Si, souvent surtout au moment des spasmes, les aliments sont rejetés aussitôt qu'ingérés, parfois les régurgitations

contiennent des aliments absorbés depuis 24 ou 48 heures, preuve manifeste de la rétention. Ces aliments ont, quelquefois, une odeur aigre et même fétide, due à des acides de fermentation, mais le plus souvent ils sont neutres au tournesol ou très faiblement acides.

Les aliments sont rejetés sans être digérés, les matières vomies ne contiennent ni suc gastrique, ni acide chlorhydrique libre ou combiné, ainsi que le montrent les diverses réactions, ni peptone, ni pepsine, ni lab-ferment ; ils ont le plus souvent la réaction nette de la salive. Les aliments solides sont toujours enveloppés d'une grande quantité de liquide visqueux, coloré par les diverses boissons ingérées (vin, café) ; mais le liquide rejeté est toujours plus abondant que la quantité ingérée : c'est qu'il y a une grande sécrétion de mucus de salive et le malade de notre observation III en est un bel exemple ; la salivation réflexe, la sécrétion des glandes est très active dans ces dilatations œsophagiennes ; c'est une manifestation du réflexe œsophago-salivaire étudié par ROGER, bien connu par son exagération dans les cas de néoplasme œsophagien.

Parfois les aliments non digérés sont plus ou moins altérés par le séjour prolongé dans la poche ; à l'examen microscopique on retrouve des débris alimentaires facilement reconnaissables : fibres musculaires, fibres végétales, grains d'amidon non digérés gonflés par l'eau ; des cellules épithéliales pavimenteuses, rarement des globules de pus ou des hématies dans les cas d'érosions ou d'ulcérations de la muqueuse. De plus s'y rencontrent en grande abondance levures ou microbes divers ; tous ces caractères permettent d'affirmer que les aliments rejetés n'ont pas pénétré dans l'estomac.

Il est intéressant de signaler que si, dans les cas de phénomènes spasmodiques la régurgitation ramène liquide et solide, il est d'autres circonstances qui permettent aux liquides de pénétrer dans l'estomac, les solides étant seuls régurgités. L'on peut ainsi voir les « régurgitations paradoxales » où le malade laisse pénétrer l'aliment semi-liquide, le dernier ingéré, et régurgite à cette occasion un aliment solide ingéré au début du repas ou même au repas précédent; à ce point de vue notre Observation III est tout à fait schématique. D'ailleurs ces régurgitations sont parfois électives (Obs. V), certains aliments solides n'étant pas régurgités alors que des liquides le sont.

L'abondance des vomissements augmente avec la capacité de la poche et les auteurs en ont signalé atteignant le litre ou même plus ; il est bon de savoir que le malade ne vide pas habituellement toute sa poche, car si peu après une œsophagoscopie est pratiquée on constate qu'il reste encore un résidu.

Les troubles, d'abord transitoires, augmentent peu à peu d'intensité ; assez rapidement les malades réduisent spontanément le volume des bols alimentaires, n'absorbant plus que des aliments semi-liquides, des purées ; ils mastiquent longuement et proscrivent la viande, le pain, pour vaincre la dysphagie et éviter les vomissements. Le malade, s'il mange, n'a que ses deux alternatives : gêne parfois douloureuse de la déglutition, régurgitation ennuyeuse mais qui soulage ; le malade s'efforce de modifier, dans un sens ou dans l'autre, le moment d'apparition de ces deux symptômes importants de la période d'état.

Un malade de SENCERT disait que, si au lieu de boire lentement et par petites gorgées, il buvait d'un trait une

tasse de lait, l'ingestion de ce liquide était immédiatement suivie de sensations d'étouffement qui ne disparaissaient qu'après rejet du liquide par vomissement et il lui suffisait de se pencher en avant pour le régurgiter. Dans d'autres circonstances, les malades font le contraire : le malade de notre Observation III disait, dans son style imagé, qu'il avait remarqué que « le poids du boire y tasse et fait descendre » ; aussi, loin de boire par petites gorgées, il absorbait d'un coup et par des artifices que nous trouvons décrits dans l'Observation III, une grande quantité de liquide.

En vertu des lois de la statique qui règle la position des liquides, les malades ne peuvent rester en position couchée : c'est qu'alors les liquides et les parcelles alimentaires viennent effleurer la partie supérieure de l'œsophage et du larynx et pénètrent même dans les voies respiratoires supérieures d'où accès de toux violents suivis bientôt de vomissements, de reflux par la bouche et le nez jusqu'à ce que l'œsophage soit, sinon complètement vide, du moins suffisamment asséché pour que le niveau liquidien n'atteigne plus les régions respiratoires. Certains malades ne peuvent dormir ainsi que la tête haute supportée par des oreillers, le liquide ne venant plus ainsi dans l'espace glottique. D'autres ne peuvent dormir couché sur le côté ; peut-être s'agit-il, dans ces cas, de compressions nerveuses provoquant soit la gêne, soit l'angoisse ou les quintes de toux. Chaque tentative pour se recoucher est suivie de nouveaux accès de toux. C'est chez ces malades une indication d'un lavage tous les soirs, sinon l'insomnie vient vite augmenter l'affaiblissement résultant des vomissements et de la dénutrition progressive.

Les malades se rendent parfaitement compte, si la régurgitation va se produire ou si, au contraire, les aliments ont passé, non seulement ils constatent aisément la disparition de l'angoisse ou des manifestations douloureuses de cette « gêne dans la poitrine », de cette sensation désagréable de « velours qui se déroule derrière le sternum » (LION), mais ils se rendent compte du transit définitif des aliments : un malade de STARK éprouvait, au moment où les aliments forçaient l'obstacle, la sensation d'une trappe s'ouvrant pour laisser passer les aliments, le passage du bol donne l'impression d'un déclenchement intérieur (GOUDET) ; un de nos malades (Obs. IV) parle d'une « bascule », d'une « soupape qui s'ouvre » et « tout passe en bloc ».

Les malades, quand ils ne savent pas ou ne peuvent plus éviter les régurgitations, les provoquent ; ils ont alors non seulement du mérycisme, mais des régurgitations volontaires ; les uns se mettent les doigts dans la bouche, mais plus souvent les autres se penchent en avant et cela suffit pour provoquer la régurgitation, ils creusent le ventre en baissant la tête comme un de nos malades (Obs. IV). Le même malade faisait ainsi quand il « avait manqué son petit déjeuner » pour prendre les repas suivants tranquillement ; deux de nos malades (Obs. III et IV) pouvaient, au cours d'un dîner, aller ainsi vomir et reprenaient ensuite leur place à table.

Mais auparavant ils font tout pour l'éviter, non seulement comme nous l'avons vu, ils mastiquent mieux, boivent des gorgées d'eau, mais ils usent d'un certain nombre de « trucs », de manœuvres pour pousser les aliments dans l'estomac :

1° Ils font des mouvements répétés de déglutition, puis après une grande respiration ferment leur glotte et font un effort comme pour chasser l'air contenu dans leur poitrine. Ils s'aident quelquefois en comprimant le thorax avec les deux mains ; ils réalisent de cette façon une augmentation de la pression intrathoracique qui suffit pour aider l'œsophage impuissant à chasser dans l'estomac les aliments qu'il contenait.

2° Un certain nombre se trouvent bien d'une ingestion rapide et abondante, immédiatement après le repas, d'eau ordinaire ou de boissons gazeuses (malades de ROOTS, SOULIGOUX, le malade Obs. IV). Le liquide absorbé d'un trait produit une certaine pression qui favorise le passage des aliments à travers le cardia ou, plutôt, on a l'impression nette de la quantité d'eau nécessaire pour amorcer un siphon qui se vide spontanément, avec rapidité et d'une façon presque complète, comme par une véritable chasse d'eau.

Ceci est particulièrement net chez le malade de notre Observation IV, qui était obligé de verser directement dans sa tasse, pendant qu'il buvait, pour absorber d'un seul trait, sans interruption, la « chopine » nécessaire pour produire « la bascule de son estomac » et, s'il s'en manquait d'une « gorgée », c'était fini, tout se passait comme si le siphon ne s'amorçait pas, rien n'arrivait dans l'estomac.

3° D'autres enfin, par une *gymnastique appropriée*, tendent à modifier les conditions du transit alimentaire dans l'œsophage. C'est M. le professeur BARD qui a, le premier, insisté avec raison sur ces mouvements, ces trucs employés spontanément par les malades qui n'en parlent pas, le faisant presque inconsciemment, qui, en tous cas, n'attirent

pas l'attention sur eux mais peuvent les reproduire à volonté devant vous.

Si STRAUSS avait vu que les malades aidaient à la descente des aliments par une position particulière (décubitus droit, station debout), si les auteurs ont décrit la « chasse d'air » par forte inspiration ou la « chasse d'eau » par injection de liquide, c'est BARD qui a mis en valeur le truc diaphragmatique ou « *Schluck Manover* » des Allemands. Pour lui, l'insufflation d'air n'est pour rien dans la manœuvre; le malade n'étant nullement aérophage, aucune éructation gazeuse n'ayant lieu, même après la répétition prolongée de la manœuvre exigée par un repas complet.

D'ailleurs cette manœuvre, répétée sous l'écran radioscopique, ne montrait aucune distention de l'œsophage par l'air. Pour BARD, le résultat de la manœuvre paraît bien liée à l'action directe du diaphragme agissant par traction sur l'œsophage, par redressement de sa légère courbure inférieure. Pour lutter contre l'allongement qui fait partie du mégacœsophage, le malade se renverse en arrière, projette son ventre en avant et abaisse son diaphragme par une forte inspiration; il fait alors une secousse brusque et déclare de suite que les aliments ont passé. Il essaye ainsi de remettre en ligne droite un tube trop long replié dans une cavité étroite en éloignant les deux points où il est fixé aux parois de la cavité. Le malade de notre Observation IV, en gonflant son ventre, abaisse son diaphragme et fait une manœuvre analogue. (Planche V, fig. 1 et 3.)

En tous cas, ils déplissent l'œsophage en redressant sa paroi terminale et rétablissent temporairement sa perméabilité et permettent le passage dans l'estomac à travers le cardia du contenu de la poche œsophagienne. Cette manœ-

vre ne peut donner de résultat que si l'allongement n'atteint pas les proportions de celui de notre Observation III.

Le malade de M. CORDIER « faisait la poule », disaient ses camarades, voulant exprimer ainsi qu'il renversait la tête en arrière pour arriver à faire pénétrer les aliments dans son estomac.

Pour SIMICI et GIUREA, au contraire, la manœuvre est bien en réalité une série de déglutition avec aérophagie suivie de tympanisme de l'espace de Traube et de la région sus-ombilicale qui disparaît après une série d'érucations très bruyantes. D'ailleurs, pour eux, ce rôle de l'air et de la pression intra-œsophagienne dans la déglutition est mis en évidence par l'examen radioscopique et, par leur technique spéciale (enregistrement des contractions), ils ont montré que l'entrée de l'air produisait une augmentation de pression sur les parois qui déclenche des contractions énergiques efficaces, grâce auxquelles seulement le bol œsophagien peut être introduit dans l'estomac. L'ingestion de liquide en quantité considérable produit peut-être un effet analogue, mais nous avons vu, chez notre malade de l'Observation III, que la quantité n'était pas seule en cause, la rapidité de l'ingestion intervient aussi.

Quoi qu'il en soit, les régurgitations peuvent s'accompagner d'une *fétidité* permanente de l'haleine, de mauvais goût dans la bouche, parfois le hoquet persistant, le *mérycisme* a été noté quelquefois par RENKES, LUSCHKA, WIMS, FLEINER, THIROLOIX et BENSAUDE.

Enfin le matin, à jeun, en dehors des grands vomissements, les malades présentent parfois le rejet d'une quantité de liquide épais, filant, constitué par du mucus sécrété par l'œsophage, de la salive déglutie qui, tous deux, se sont

collectés, pendant la nuit, au-dessous de la sténose, en quantité anormalement abondante du fait de l'exagération du réflexe œsophago-salivaire.

*
* *

A) Le *cathétérisme de l'œsophage* paraît inutile devant une telle symptomatologie qui, pour un médecin non averti, fait penser à une sténose œsophagienne.

Théoriquement, le *cathétérisme œsophagien* serait susceptible d'apporter quelques renseignements ; mais il n'est pas exempt de danger, car c'est une méthode aveugle : pratiquée avec trop d'énergie, elle peut blesser l'œsophage et amener des complications fatales (médiastinite septique) s'il y a de l'œsophagite, une perforation avec rupture de l'aorte si un anévrysme est la cause ou accompagne les troubles.

Aussi ces examens doivent être faits avec les plus grands ménagements. « Ici encore plus que pour l'urètre, glissez mais n'appuyez pas. » (GANGOLPHE.) Il faut proscrire les olives montées sur des tiges de baleine. De préférence aux explorateurs à boules olivaires, on utilisera des sondes en gomme ou des sondes en caoutchouc rouge dans lesquelles on introduit, comme mandrin, un fil de plomb (le laiton est trop dur). Le cathétérisme sera parfois facilité par l'insufflation de l'œsophage, comme le préconisait STRAUSS, à l'aide d'un mélange effervescent par exemple (quelques gorgées de solution concentrée de bicarbonate de soude, puis un demi-verre d'une solution d'acide citrique).

Il n'est pas exempt de causes d'erreurs non plus ; théoriquement, ce procédé devrait nous dire exactement en quel point du conduit il existe un obstacle, en particulier, si c'est

au niveau du cardia; il devrait même dire s'il s'agit d'un rétrécissement ou d'un spasme qui finit par céder. Il faut calculer, pour cela, la longueur de sonde avalée: à partir de 40 cm., elle est, à coup sûr, normalement dans l'estomac. Il est certains cas où l'on se croit dans l'estomac; c'est avec raison, car 45 cm., 55 cm. ont été enfouis dans l'œsophage sans résistance, sans arrêt même passager. En réalité la sonde, suffisamment molle, s'est repliée sur le diaphragme dans la portion horizontale de ce dolicho-œsophage. La radioscopie a permis, dans un cas (MATHIEU ET LABOULAIS), de redresser une erreur de cathétérisme. La sonde que l'on croyait dans l'estomac était, en réalité, repliée dans la poche. De même dans notre Observation IV.

Parfois, malgré toutes les tentatives, il est absolument impossible d'aller plus loin. On peut croire à un rétrécissement du cardia infranchissable et souvent, en réalité, c'est dans un cul-de-sac latéral, un diverticule, que la sonde est engagée; plus souvent encore la sonde rigide vient heurter sur le diaphragme contre le fond de la dilatation ou s'arrête dans une coudure.

Les anciens auteurs paraissent attacher une assez grande importance sur le résultat de ce cathétérisme. Pour eux, non seulement il permettait de reconnaître la dilatation, mais de dire s'il s'agissait d'un spasme ou d'une dilatation atonique (BAUDIN).

En réalité, les cas sont rares où le malade, ayant eu la sensation de la sonde arrêtée au même endroit que les aliments, ayant persisté avec patience, le passage se fait au bout de quelques instants; alors on peut porter le diagnostic des spasmes du cardia. Dans quelques cas cependant le cathétérisme ne rencontre aucun obstacle au point même

qu'une sonde de fort calibre passe sans difficulté, fait d'autant plus curieux que les liquides sont retenus. C'était là l'argument pour soutenir la dilatation par atonie. Mais les médecins étaient-ils toujours sûrs d'être dans l'estomac? Notre Observation IV en est encore un exemple net : à 90 cm. du tube de Faucher, celui-ci était encore dans l'œsophage.

Le *cathétérisme évacuateur* serait, lui, plus intéressant; quand on le fait avec une sonde molle on voit, alors que la sonde n'est qu'à 29 ou 30 cm. des arcades dentaires, du liquide refluer par son orifice. Ce liquide renferme des débris alimentaires non digérés, un mucus abondant n'ayant qu'une acidité totale très faible, contenant parfois de l'acide lactique à cause des fermentations s'il y a rétention. Ce liquide retiré de l'œsophage ne décèle aucune trace d'acide chlorhydrique, son acidité totale est de 0,080 à 0,167, due entièrement à l'acide lactique ou à des acides gras (GRISCTI). Les liquides du repas d'épreuve présentent une acidité de beaucoup inférieure à la précédente: 0,003 à 0,016. La pepsine et le lab-ferment font absolument défaut. Très souvent on y trouve du sucre provenant de la transformation de l'amidon par la salive déglutie.

LION cite le cas d'un malade, dans les régurgitations duquel l'acide chlorhydrique libre était absent. L'examen répété des vomissements d'un malade de THIROLOIX et BENSAUDE donnait un chiffre d'acidité totale extrêmement faible avec une absence complète d'acide chlorhydrique libre. Fait à jeun, il renseignera sur la rétention. Fait après un repas d'épreuve, il permettra de voir la différence avec le contenu gastrique, dans le cas où, ayant vidé la poche œsophagienne, on pousse plus loin le cathétérisme :

un obstacle est rencontré plus loin (nous avons vu précédemment qu'il ne s'agissait pas toujours du cardia). Dans certains cas, après quelques efforts légers, mais répétés, quelques minutes d'attente, on parvient à passer. Alors un liquide s'évacue d'aspect macroscopique différent du précédent, de réaction chimique particulière: c'est le contenu de l'estomac.

Il est facile, par le cathétérisme, de se rendre compte du volume de cette poche parfois volumineuse. W. LERCHE a construit un appareil auquel il a donné son nom « *Lerch's œsophagometer* » pour mesurer la capacité de la dilatation œsophagienne. Il se compose essentiellement d'un tube stomacal terminé à son extrémité par un mince ballon suffisamment large pour remplir d'une façon assez lâche l'œsophage sans le distendre. Par une pompe à air on gonfle le ballon introduit, on s'arrête quand le malade indique un malaise. Par l'intermédiaire d'un piston liquide on aspire l'air contenu dans le ballon et l'on n'a qu'à lire le nombre de centimètres cubes sur un cylindre. Pour connaître sous quelle pression l'air est dans l'estomac, LERCHE relie le tube de son appareil à un manomètre à mercure. C'est par un dispositif analogue que MIKULICZ mesure la pression intra-œsophagienne.

Les auteurs ont imaginé un certain nombre d'expériences pour déceler l'existence des deux poches œsophagienne et stomacale superposées et séparées par un segment rétréci. Deux sondes étant introduites: l'une dans l'œsophage, l'autre dans l'estomac, en s'assurant, par insufflation, que cette dernière a bien pénétré dans l'estomac, on verse, par la sonde œsophagienne, du bleu de méthylène et, par la sonde placée dans l'estomac, de l'eau pure; au bout de

quelques minutes l'eau versée dans l'estomac, retirée par aspiration, ne présente pas la teinte bleue du réactif employé ce qui prouve bien que la solution de bleu est restée dans une poche sus-jacente (GRISCTI).

Les expériences de ZWEIG et RUMPELL conduisent aux mêmes résultats.

SIMICI et GIUREA, par le cathétérisme avec tubes à qui Marey, ont pu inscrire et étudier d'une façon précise le mode de contraction et l'incoordination des mouvements de ces œsophages dilatés.

Malgré tout, ÆTTINGER et CABALLERO ne parlent que très secondairement du cathétérisme par le tube de Fau-cher, et SARGNON dit : « l'exploration à la bougie donne des renseignements assez nets mais moins précis que les rayons X ». Cet auteur se sert de bougies plombées de Bouchard, assez grosses (N° 30). Il dit constater un spasme supérieur au niveau de la bouche de l'œsophage. GUISEZ le rencontre également à la partie thoracique supérieure : c'est là la limite supérieure de la poche ; ce spasme cède assez vite, la bougie passe avec rapidité dans la poche ; car il n'y a plus d'obstacle jusqu'à la région cardio-diaphragmatique. Dans les cas ordinaires, la filière cardio-diaphragmatique est assez large ; c'est seulement dans les cas d'œsophagite très marquée ou de rétrécissement inflammatoire que « les bougies ne passent pas et ne peuvent franchir l'obstacle dans ces cathétérismes à l'aveugle. Combinant œsophagoscopie et cathétérisme, MAISON-NEUVE est parvenu parfois à franchir certains orifices inférieurs ; GUISEZ a essayé, pour les dilatations de l'œsophage, le cathétérisme multibouginaire, procédé analogue à celui employé pour l'urètre ; dans notre Observation III, nous

avons employé la même méthode contrôlée sous l'écran, sans résultat d'ailleurs puisque nos sondes fines n'arrivèrent pas à franchir le passage inférieur alors qu'ultérieurement une grosse sonde plombée pénétra sans difficulté dans l'estomac. Les auteurs sont d'accord pour dire que le cathétérisme localise le spasme quand il existe non au cardia mais dans la région cardio-diaphragmatique. La longueur de la sonde enfoncée dans l'œsophage ne signifie point qu'on soit parvenu dans l'estomac ; son arrêt ne veut pas dire : sténose de l'orifice inférieur, il ne signifie même pas spasme, il s'agit par fois d'un coude de l'œsophage allongé dans lequel la sonde bute, même lorsque certains aliments liquides sont susceptibles de franchir ce trajet sinueux. Nous insistons sur ce point, les échecs du cathétérisme peuvent être dus à trois ordres de faits anatomiques : le spasme oblitérant passagèrement l'orifice inférieur, le cardio-diaphragme, le rétrécissement inflammatoire, conséquence des lésions cicatricielles d'œsophagite quand le spasme persiste depuis longtemps et aussi les coudures, que ne peut suivre une sonde fine qui s'enroule sur elle-même dans la poche alors que la sonde plus rigide permettra le passage en redressant la courbure. Bien des échecs dus à une coudure ont été mis sur le compte d'un spasme ou d'un rétrécissement infranchissable. La radiographie de la planche III rend bien compte de cette façon de voir en montrant le trajet sinueux.

Aussi nous sommes opposés aux conclusions de BAUDIN qui prétend que le cathétérisme est indispensable, que, si l'on a vu des cas de mort par perforation et septicémie, c'était chez des malades qui se sondaient eux-mêmes plusieurs fois par jour, qu'il ne présente guère de dangers

entre les mains de personnes expérimentées et prudentes. Pour lui, les autres procédés ou sont moins précis, ou sont l'apanage de quelques spécialistes. Les renseignements que donnent le cathétérisme explorateur et évacuateur sont secondaires en comparaison de ceux què donnent les méthodes dont nous allons parler maintenant. Ce procédé conserve toutefois, nous le verrons plus loin, un réel intérêt thérapeutique.

*
* *

B) L'œsophagoscopie paraît, au moins théoriquement, la meilleure méthode d'observation scientifique ; puisqu'il est relativement facile d'introduire un tube droit dans l'œsophage la tête étant en extension forcée on pourra, si l'on possède l'éclairage nécessaire, voir commodément sur toutes ses faces l'œsophage depuis sa bouche jusqu'au cardia. Depuis la première œsophagoscopie faite par KUSMAN, en 1828, avec l'urétroscope de Désormaux, de nombreux Allemands ont utilisé cette méthode, notamment : ROSENHEIM, STARK ; en France, SENCERT, GUISEZ, MOURE, BENSAUDE et RIVET, LANNOIS, GAREL, CADE, SARGNON, REBATTU, RENDU (R.), ont apporté à ce point de vue des observations très précises.

Nous n'insisterons pas sur la technique qui est celle de l'œsophagoscopie en général. ROSENHEIM, HACKER préconisent le décubitus dorsal, MIKULICZ emploie le décubitus latéral, SARGNON met ses malades dans la position assise de Mouret. Retenons qu'il vaut mieux que le malade soit à jeun, car réflexes et vomissements sont des obstacles sérieux à l'œsophagoscopie, cependant ce n'est pas indispensable. Pour se mettre dans les meilleures conditions de visibilité

et éviter les reflexes et regurgitations, MIKULICZ emploie les injections de morphine à dose massive et, depuis GOTS-TEIN, les auteurs pratiquent auparavant une anesthésie à la cocaïne après badigeonnage du voile du palais, de la partie postérieure du pharynx, de la base de la langue, de la région aryénoïdienne de la face interne du cartilage cricoïde. Pour lutter contre la salivation abondante ROSENHEIM faisait, la veille, une injection de morphine qui, pour lui, tarissait la sécrétion œsophagienne. La pompe de Killian permettra l'évacuation complète du champ d'exploration ; la trompe à eau remplace avantageusement celle de Killian, c'est le procédé employé par SARGNON.

Il reste quelques contre-indications à l'œsophagoscopie : c'est une véritable petite intervention qui ne peut être faite à tort et à travers. En dehors de certains états cachectiques d'affections graves des voies respiratoires d'impossibilité matérielle du fait de déformations thoraciques ou vertébrales, il faut rappeler que toute œsophagoscopie, comme tout cathétérisme, doit être aujourd'hui précédée d'un examen radioscopique complet ne serait-ce que pour éliminer un anévrisme, non seulement de la crosse de l'aorte, mais aussi de sa portion descendante au voisinage du diaphragme, comme l'ont signalé GUISEZ, SARGNON, et comme nous en rapportons une observation.

Chez les névropathes il faudra morphine, bromures, et même un certain entraînement : le malade qui n'avait pas supporté le tube dans les premières séances le tolère bien ultérieurement. EWALD, effrayé par les accidents (deux cas mortels de MIKULICZ, perforation de néoplasme), trouvait la méthode employée trop facilement ; GUISEZ, voyant là un moyen d'examen précis de l'état du cardia, défend la

méthode à condition de manier les instruments sous le contrôle de la vue et d'être très circonspect dans les cas de fragilité spéciale des parois ; SARGNON signale que souvent il faut passer le tube sur bougie conductrice.

Quoi qu'il en soit, normalement il faut franchir plus ou moins facilement, car il existe souvent un spasme à ce niveau le premier obstacle physiologique comparé à une formation sphinctérienne, appelée bouche de l'œsophage par KILLIAN, et constituée par l'obstacle du cartilage cricoïde accru par le spasme du contracteur inférieur et la saillie des aryténoïdes ; l'appareil traverse la portion cervicale de l'œsophage, dont la lumière est représentée par une cavité virtuelle, puis on arrive dans le conduit qui, à l'état normal, présente, d'après MIKULICZ et GUISEZ, une muqueuse lisse, sans plis ni sillons longitudinaux ; dans la région thoracique on trouve un canal ouvert ce qui est dû à la pression négative de la cavité thoracique, les parois de l'œsophage sont animées de mouvements incessants, battements dus aux pulsations de l'aorte et du cœur ; mouvements respiratoires marqués qui peuvent gêner l'examen, l'œsophage se dilate au moment de l'inspiration et se rétrécit à l'expiration ; enfin mouvements péristaltiques se traduisant par de faibles ondes contractiles. Quant au cardia il est toujours ouvert donnant quelquefois issue à des mucosités de l'estomac ou à de petites bulles qui viennent éclater à l'intérieur du tube.

Ces caractères sont totalement différents dans le mégaoesophage. Souvent la bouche est assez difficile à franchir puis, au-dessous, on trouve un spasme qui marque l'extrémité supérieure de la poche, mais de suite l'extrémité du tube œsophagoscopique est à l'aise dans la grande cavité œsophagienne « comme un seau est à l'aise dans un puits

après en avoir franchi l'étroite margelle » (CORDIER), le tube ballotte latéralement et la sensation que le tube tourne dans tous les sens serait, pour ROSENHEIM, en faveur d'une dilatation. Dans la cavité il y a habituellement du liquide, du mucus et des aliments, qu'il faudra évacuer, bien qu'avant l'introduction on ait laissé le malade à jeun, on lui ait fait faire des régurgitations ou qu'on ait lavé sa poche.

On ne peut généralement apercevoir qu'une partie du conduit œsophagien ; il ne s'agit que de vues fragmentaires. Il est exceptionnel de voir la paroi de la dilatation dans son ensemble, comme dans un cas unique de ROSENHEIM, car des plis viennent se mettre devant l'extrémité du tube de sorte que si l'on veut étudier toute la circonférence de la dilatation il faut imprimer à l'œsophage des mouvements de circumduction.

L'image œsophagoscopique de la muqueuse varie d'ailleurs avec le degré de la dilatation et son ancienneté. GRISCTI prétend que dès le début de la dilatation on observe un aspect congestif : la muqueuse est rouge intense. En réalité, dans la majorité des cas, au moins tant que l'œsophagite n'est rien venu modifier, l'aspect pâle comme lavé est le type de la muqueuse dans une poche non enflammée ; dans la suite, à cause de l'œsophagite, la muqueuse devient rouge congestionnée, saignotante, on voit des dilatation vasculaires peut-être plus abondantes autour du cardia et qui saignent au moindre contact, parfois à un tel point qu'on pourrait croire à un néoplasme. Dans les cas de dilatation ancienne on voit des pertes de substances en forme de bandes qui peuvent en imposer pour un ulcère et qui saignent dès qu'on les touche, la muqueuse prend en ces points un aspect sale et grisâtre ; GUISEZ dit avoir vu en certains points des aspects

nacrés cicatriciels et même des plaques blanchâtres dont il a pu faire des biopsies et qui étaient des zones leucoplasi-ques. Le plus souvent, et c'est là un aspect caractéristique du mégaoesophage, la muqueuse, comme trop grande, présente de haut en bas des plis superposés qui viennent se placer devant l'extrémité du tube ; on voit alors une série de plis d'autant plus rapprochés que la dilatation est plus grande ; STARK cite un cas où il a compté jusqu'à quinze anneaux superposés ; BENSAUDE et RIVET ont rapporté un cas analogue. Parfois les plis sont verticaux, tel le cas de SOULIGOUX où les plis longitudinaux donnaient à l'œso-phage, dans l'examen œsophagoscopique, l'aspect d'un para-pluie fermé. Dans les cas de très grande dilatation, ces plis peuvent ne pas apparaître à l'œsophiagoscopie ; les mouve-ments normaux de la paroi ont disparu, la paroi pend flas-que et inerte, et quand on examine le malade couché les tuniques tombent comme un rideau, un volet devant l'extré-mité du tube (STARK, GUISEZ). Par cet examen on peut se rendre compte de la hauteur de la dilatation et de ses dimen-sions, mais la forme sera souvent délicate à préciser ; en poussant le tube vers le cardia on remarque que l'œsophage est bien plus dilaté dans sa dernière portion, fusiforme dans les cas peu marqués, il affecte d'ordinaire dans les cas anciens la forme d'une carafe, d'une calebasse.

La constatation de la poche étant somme toute facile, il est bien plus difficile de voir le fond de cette poche et de constater l'état précis de la région cardio-diaphragmatique. C'est qu'il est difficile de vider complètement la poche avant l'œsophagoscopie, malgré l'aspiration du liquide résiduel avec la trompe à eau ; souvent aussi le liquide grumeleux vient compliquer l'opération en bouchant l'aspirateur. On

dirait que le mucus se forme au fur et à mesure qu'il est aspiré (Obs. III).

Parfois il est impossible de se rendre compte du fond de la poche, la vision directe ne permet pas de voir le cardia, comme le cathétérisme n'a pu le franchir, on en conclut à un spasme du cardia, alors qu'en réalité l'allongement avec coudure, la présence d'un trajet horizontal sont la cause de l'arrêt du tube œsophagoscopique.

Si l'on peut voir soit le cardia lui-même, soit toute la région cardio-diaphragmatique que constate-t-on ?

Rappelons que, normalement, le cardia se présente sous la forme d'un entonnoir à parois plus ou moins ouvertes, présentant des mouvements synchrones avec ceux de la respiration. Dans les cas de mégacœsophage, souvent le cardia est normal, nous l'avons déjà vu nombre de constatations autopsiques l'ont montré, GOUDET en cite un certain nombre dans sa thèse, et souvent au cours des examens œsophagoscopiques il est impossible de le voir du fait du liquide contenu dans la poche ou des courbures qu'il est impossible de déplier pour l'atteindre. Mais des examens œsophagoscopiques ont cependant montré son intégrité. GUTTENTAG cite un cas où il n'y avait pas trace de spasme du cardia ; dans l'observation de CORDIER, le cardia semblait perméable et normal ; dans l'observation de BOULANGIER et DIGNE, l'examen, pratiqué par le professeur LANNOIS, nous a montré un cardia animé de temps à autre de contractions, mais ne paraissant ni rétréci ni en état de contracture spasmodique.

Parfois il présente le type valvulaire constituant la forme infantile de GUISEZ, il y a ici une véritable sténose organique et la sténose est constituée par une formation valvulaire congénitale cardio-diaphragmatique ou plus haut située.

Si ces dilatations rentrent dans le cadre des dilatations congénitales, on ne peut dire, à proprement parler, qu'il n'y ait pas là des sténoses organiques.

Le cardia est parfois contracturé par un spasme, primitif pour certains auteurs (GUISEZ), ou secondaire pour les autres ; dans ce cas l'image œsophagoscopique montre un cardia fusiforme, surmonté d'un entonnoir étroit et profond ; la muqueuse fait une sorte de saillie circulaire qui s'oppose invinciblement à la progression du tube et forme des plis radiés qui lui donnent l'aspect d'une rosette : LERCHE compare le cardia à une rosette, BERTOLLOTTI à un cul de poule. Les mouvements synchrones avec la respiration sont abolis et l'on ne voit sortir par son orifice ni mucosité, ni bulles gazeuses ; malgré l'état spasmodique, le cardia ne subit aucune déviation et ne quitte pas la position qu'il occupe normalement. En appuyant sur le tube, pour essayer de franchir le cardia, on a l'impression que la contracture augmente et le malade accuse de la douleur ; toute manœuvre de force est donc interdite.

Parfois le spasme siège au-dessus du cardia, au niveau de l'hiatus œsophagien du diaphragme, alors le tube est arrêté à l'orifice diaphragmatique et l'image œsophagoscopique montre que les parois de l'œsophage se présentent sous l'aspect de deux lèvres fortement accolées l'une contre l'autre et séparées par une fissure étroite. Dans un cas analogue, STARK dit qu'il n'a pu pénétrer dans l'estomac ; SARGNON dit qu'arrivé au diaphragme, souvent on ne peut le franchir. D'ailleurs la plupart des observations œsophagoscopiques avec spasme portent arrêt diaphragmatique ou cardio-diaphragmatique. Cliniquement donc, c'est beaucoup plus au niveau de la filière diaphragmatique qu'au niveau

du cardia que siège le spasme; c'est le phrénospasme de JACKSON, de DUFOURMENTEL.

Enfin, dans certains cas, l'œsophagoscopie montrera le rétrécissement inflammatoire du cardia avec muqueuse plus ou moins enflammée ou plus tardivement d'aspect cicatriciel, plissée avec un petit orifice dont l'exploration à la bougie fait sourdre une goutte de sang; c'est, pour GUISEZ, la conséquence du cardiospasme primitif et pour d'autres auteurs celle de l'œsophagite secondaire. GUISEZ décrit ainsi ce cardia émergeant pour ainsi dire des bas-fonds, des culs-de-sac, formés surtout à droite par l'œsophage dilaté étalé sur le diaphragme.

En somme, l'œsophagoscopie confirme et la dilatation et l'allongement de l'œsophage; souvent il est très difficile de voir le cardia, mais de nombreuses œsophagoscopies, comme nous l'ont déjà fait voir les constatations anatomiques, montrent qu'il n'est pas indispensable pour avoir une grande dilatation de constater la sténose organique ou même une contracture spasmodique du cardia ou de la filière diaphragmatique.

La dilatation idiopathique, le mégacœsophage, n'impliquent pas un spasme à l'examen œsophagoscopique, s'il existe, il est probablement secondaire. Très souvent, à cause de l'allongement des courbures, le cardia est invisible et c'est parfois un orifice au niveau d'une plicature que l'on voit et que l'on interprète comme un spasme ou un rétrécissement du cardia.

*
* *

C) *Examen radioscopique et radiographique.*

Cette méthode apporte des renseignements précieux, non

seulement dans le diagnostic, mais aussi dans l'interprétation pathogénique de l'affection.

D'abord nous tenons à signaler, comme le fait SARGNON, qu'il est indispensable de pratiquer la radioscopie avant tout examen direct de l'œsophage, soit à la sonde, soit à l'œsophagoscopie. Ce doit être une règle générale chez l'adulte, car les anévrysmes latents ne sont pas rares non seulement de la crosse de l'aorte, mais aussi de sa portion thoracique au voisinage du diaphragme. Une tentative de cathétérisme ou d'œsophagoscopie en pareil cas pourrait causer un désastre.

Cette méthode, comme nous l'avons déjà dit, précise les renseignements ou redresse des erreurs commises dans le cathétérisme ; si l'œsophagoscopie est impraticable ou n'a pas donné les résultats attendus, cette méthode vient utilement la compléter. D'ailleurs c'est l'interprétation des clichés radiographiques qui permet le plus clairement les discussions pathogéniques.

Les premiers essais de radiographie ou de radioscopie de l'œsophage, après ingestion de sels opaques, semblent avoir été faits par RUMPEL (1897) et DOYEN (1897). Sur les images radiographiques de RUMPEL, par exemple, on peut avoir une idée de la forme, du volume, du siège de la dilatation dont souffrait son malade. Les premiers auteurs ont essayé des techniques diverses : certains introduisirent deux sondes remplies de grenaille de plomb, l'une pénétrant dans l'estomac, l'autre déterminant les limites de la poche œsophagienne. BAUDIN prétend que des succès se sont produits avec cette méthode quand la poche œsophagienne, trop peu volumineuse, ne débordait pas l'ombre de la colonne vertébrale et des organes situés en avant d'elle.

LION dit que, pour avoir des images probantes, il faut coucher le malade sur le ventre et placer l'ampoule au-dessus de lui : c'est là le procédé de la radiographie postéro-antérieure dont l'image obtenue donnera une lecture directe antéro-postérieure. MATHIEU et LABOULAIS ont pu voir d'abord l'image d'une sonde opaque plus ou moins contournée dans la cavité; ce procédé de cathétérisme sous l'écran a d'ailleurs été employé par de nombreux auteurs et nous le retrouvons dans nos Observations IV et V. MATHIEU et LABOULAIS également ont vu des pilules opaques de bismuth glissant vers le cardia sur le plan incliné constitué par le fond de la poche œsophagienne.

Aujourd'hui les auteurs emploient le cachet bismuthé et les radiographies en oblique ou en antéro-postérieur après ingestion de liquides opaques. Ces liquides sont soit des sels de bismuth, non le sous-nitrate parfois toxique, mais le carbonate qui ne l'est pas, soit des sels de *baryte*, le sulfate notamment (gélobarine) ; ces sels sont aromatisés avec du citron, de la badiane, additionnés de fécule ou de crème de riz. La quantité de liquide à ingérer est importante ; il faut non seulement un grand bol, mais parfois davantage pour donner une image exacte de la dilatation volumineuse. Autre point capital : si l'on veut avoir des épreuves nettes, il faut que les clichés radiographiques soient faits le malade ayant régurgité sa poche dans la mesure du possible et, comme il reste un résidu, le lavage préalable avec un tube l'aucher est souvent nécessaire.

Comment pratiquer l'examen ? Les premiers auteurs faisaient la radioscopie dite directe ou antéro-postérieure, mais ils abandonnèrent ce procédé car, dans les cas de dilatation trop petite, l'ombre ne dépassait pas celle de la

colonne ; ils se servirent du procédé par éclairage oblique indiqué par HOLZTECH (1900), pour l'examen de l'œsophage en oblique antérieure droite ; entre l'ombre du cœur et celle de la colonne on voit apparaître sur l'écran un espace dit « espace clair médian », par BÉCLÈRE, dans lequel se place l'ombre produite par l'œsophage et où l'on voit progresser et descendre le bol alimentaire. C'est là le procédé de choix pour la radioscopie.

Mais le professeur BARD a montré, avec raison, que seules des radiographies faites en antéro-postérieur peuvent donner une image exacte de la dilatation ; aussi l'examen complet comporte-t-il ces trois épreuves : cachet bismuthé, radioscopie en oblique et radiographie en antéro-postérieure.

Le cachet bismuthé permettra de s'assurer de la perméabilité générale du conduit ; il subit un arrêt momentané au niveau de la partie supérieure de la poche, puis le malade étant à jeûn, le cachet tombe comme une pierre, s'arrête un instant au niveau du rétrécissement phrénique et passe dans l'estomac sans encombre (CORDIER). Parfois le cachet s'arrête définitivement au niveau d'un spasme en subissant des oscillations sur place (Obs. IV) ou de la région cardio-diaphragmatique ; là, il finit par se dissoudre et au bout d'un temps plus ou moins long le bismuth passera dans l'estomac. Notre Observation IV montre d'ailleurs que le cachet peut être arrêté et les liquides passer dans l'estomac ; il n'indique, tout au plus, que les points d'obstacle et ne donne pas d'autres renseignements.

La radioscopie en oblique, elle, nous permet de voir les modifications dynamiques de l'œsophage, son mode de remplissage et le fonctionnement du cardia.

Elle nous montre évidemment la même image que la radiographie quand la dilatation est remplie ; nous en reparlerons plus loin. Mais parfois, tout au moins au début, l'ombre n'est pas uniformément épaisse ; elle présente des zones de clarté bordées de trainées plus sombres ; cet aspect, surprenant au premier abord, est facile à comprendre ; il s'agit d'un remplissage de l'œsophage ne se réalisant pas en masse, mais dû à la pénétration progressive de la bouillie opaque dans le conduit œsophagien, bouillie qui glisse le long de la paroi de l'œsophage dilaté, au niveau des plis longitudinaux qui la dépriment. Cette image se voit surtout dans les grandes dilatations.

Dans certains cas, on peut voir de véritables contractions péristaltiques qui donnent des encoches passagères se déplaçant le long des bords de l'œsophage ; si le contenu, poussé vers l'extrémité inférieure, trouve un obstacle, il reflue alors violemment vers l'extrémité supérieure, mais souvent on s'aperçoit alors que la bouche de Killian est fermée par un spasme et aucune régurgitation ne se produit ; on pourrait croire ainsi à des ondes antipéristaltiques mais ce serait, pour certains, une erreur d'interprétation puisque des physiologistes, des auteurs comme CANNON, KRAUSS, JORDAN, HESSE en nient l'existence. L'œsophage, même dans ces grandes dilatations, se contracte donc parfois avec violence ; ce n'est pas, soit dit en passant, en faveur de l'atonie.

La radioscopie nous permet surtout d'étudier le fonctionnement du cardia. Les images varient alors suivant l'interprétation des observateurs, mais il n'est nullement certain que le cardia soit ferme d'une façon plus ou moins complète. BÉCLÈRE avait déjà vu le liquide contenu dans

la poche-dilatation filtrer peu à peu et très lentement dans la cavité stomacale. CORDIER, qui avait vu le cachet bismuthé passer facilement dans l'estomac, vit également le lait baryté, absorbé par petites gorgées, franchir avec la plus grande aisance le cardia ; mais si dans une déglutition rapide le malade absorbait un grand bol de 500 cm³ environ, le pertuis cardiaque se bloquait momentanément et partiellement et on obtenait l'image du mégaoesophage avec ses plicatures caractéristiques. Pour cet auteur, la méthode du *remplissage massif* est donc fort importante.

Chez le malade de notre Observation IV, au contraire, quand l'ingestion avait été faite lentement, le cardia semblait fermé, l'image du mégaoesophage se dessinait, mais si brusquement le malade ingérait un bol de liquide, alors, d'un seul coup, tout passait dans l'estomac, l'obscurité médiastinale disparaissait remplacé, à un étage sous-jacent, par l'image opaque de l'estomac. Dans le cas de BARD, au bout de trois minutes, l'évacuation se faisait totale, rapide, d'une façon assez brusque et l'estomac devenait opaque à son tour. Le malade de BARD obtenait d'ailleurs le même résultat par sa manœuvre thoraco-abdominale. Signalons en passant qu'il reste souvent des petites traînées de liquide opaque le long des parois de l'oesophage. Cette façon brutale de se vider en bloc est tout à fait opposée à l'idée d'un rétrécissement même spasmodique de l'oesophage ; nous la rapprocherions plus volontiers d'une plicature qui, tout d'un coup, se redresserait, laissant le diamètre de l'orifice normal, ou d'un siphon qui, une fois amorcé, se viderait presque complètement, ne laissant que le petit résidu de son bas-fond inférieur droit.

L'image radioscopique nous montre évidemment la poche

fusiforme ou en calebasse avec son étalement sur le diaphragme ; elle nous fait voir les irrégularités des bords dont nous parlerons plus loin ; elle nous montre aussi l'extrémité inférieure effilée sur laquelle nous insisterons plus loin, parfois cette extrémité est renflée, arrondie, forme dite « en chaussette » (ÆTTINGER) ; mais diverses manœuvres, sans permettre le passage en bloc du contenu œsophagien dans l'estomac, modifient cette extrémité ; quelques inspirations forcées, l'ingestion d'un verre d'eau permettent au liquide œsophagien de passer par à-coup dans l'estomac en dessinant de nouveau la terminaison effilée.

EINHORN préconise l'emploi du « délinéateur » (balle et fil opaque) pour éviter certaines erreurs dues à un mélange bismuthé trop épais et pour voir les spasmes légers du cardia.

Pour GOUDET, il serait également facile de mesurer la capacité de la poche à l'aide d'un ballon gonflé d'eau ou de lait dans lequel on a délayé du bismuth ; cette méthode aurait d'ailleurs l'avantage de ne pas faire ingérer trop de liquide opaque.

Les *radiographies* antéro-postérieures instantanées donnent une idée plus exacte de la cavité du mégacœsophage. BARD a insisté beaucoup sur cette radiographie et a montré les renseignements précieux que l'on pouvait tirer tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique de la radiographie antéro-postérieure telle que la pratiquait les anciens auteurs.

Dans ces conditions la poche offre d'abord une portion verticale plus ou moins large, tantôt fusiforme, tantôt cylindroïde si l'œsophage thoracique est pris dans son entier. Si la dilatation est déjà considérable, comme elle

intéresse surtout les deux tiers inférieurs de l'œsophage et s'accompagne également d'allongement, on voit alors la dilatation s'élargir vers le bas, s'affaisser de haut en bas ; l'image n'est pas toujours simplement celle d'une dilatation en forme de calebasse, il va se créer des courbures ; les conditions de l'affaissement, la forme du diaphragme expliquent l'aspect particulier de l'image. Le bord gauche de la poche descend en ligne droite ; le bord droit, au contraire, s'incline d'abord de haut en bas et de gauche à droite, puis, après une courbure à convexité droite de grand rayon, il change de direction et il s'incline d'abord de haut en bas et de droite à gauche en suivant la pente de la face supérieure du diaphragme. La différence de hauteur de la moitié droite et de la moitié gauche du diaphragme fournit l'explication de cette inclinaison particulière. Pour BARD ce mécanisme démontre en même temps que cette déformation est purement passive ; cette partie de la poche étalée, couchée sur l'hémi-diaphragme droit, reporte vers la gauche son orifice ; il résulte de la différence de direction de ces deux bords la déformation particulière de l'extrémité en cône à pointe dirigée à gauche et souvent l'orifice terminal a l'air plus élevé sur le diaphragme que la partie de la dilatation située le plus à droite et qui ressemble pour ainsi dire à un bas-fond, comme peuvent d'ailleurs le laisser comprendre certaines images œsophagoscopiques données par GUISEZ. La stase alimentaire exagère la courbure du côté droit, donne une dilatation sacciforme et cela d'autant plus facilement qu'à gauche la présence du cœur empêche l'exagération de l'ectasie qui n'est pas gênée à gauche par le tissu cellulaire lâche du médiastin.

Dans les deux observations qui font le sujet de sa note

complémentaire, le professeur BARD insiste de nouveau sur les radiographies antéro-postérieures. Dans ces cas, l'œsophage, distendu par le mélange opaque, forme un gros boudin dont l'extrémité se courbe vers la gauche de telle sorte que la coudure rappelle la forme « de l'extrémité des sondes à béquilles employées pour le cathétérisme des prostatiques ». Par comparaison avec les cas précédents, le professeur BARD met en évidence le mode de développement progressif de la courbure inférieure qui, constituant d'abord un simple cône pointu, devient un second boudin prolongeant horizontalement le boudin vertical.

Les auteurs ont beaucoup insisté sur l'extrémité inférieure de la dilatation œsophagienne ; BARD a insisté sur sa forme effilée déjetée à gauche ; pour ÆTTINGER et CABALLERO, c'est un prolongement effilé en radis, en crayon, en bec ; exceptionnellement, l'extrémité est arrondie en forme dite « de chaussette », mais des manœuvres font vite réapparaître cette formation effilée dirigée à gauche.

Les contours de la poche peuvent être plus ou moins irréguliers, ils sont toujours assez nets, mais parfois ils présentent des encoches ; nous avons vu que certaines d'entre elles, sur les images radioscopiques, étaient des contractions péristaltiques, mais, dans certaines dilatations assez importantes, elles donnent l'aspect sur une poche très distendue de l'exagération des rétrécissements physiologiques de l'œsophage au niveau de l'aorte et de la bronche gauche. Parfois enfin, et notre Observation III en est un exemple, certaines des irrégularités des contours correspondront à un diverticule. (Planche III, figure 2.) Il est exceptionnel que de telles déformations donnent l'aspect de plusieurs poches superposées, pourtant MATHIEU et

LABOULAIS ont observé une dilatation biloculaire. Pour certains auteurs il est exceptionnel de constater une dilatation de l'œsophage entre cardia et diaphragme. La portion intradiaphragmatique, un peu incurvée en haut et à gauche, ne subit aucune dilatation, dit BARD, et c'est là, ajoute-t-il, « un point important qui différencie les dilata-tions idiopathiques des dilatations sus-jacentes à un rétrécissement néoplasique ou cicatriciel dans lesquelles même cette portion est dilatée ; s'il existe une dilatation localisée du trajet intradiaphragmatique, il s'agit d'un type morbide spécial ». Mais il est intéressant de rappeler que, dans un travail contenant de nombreux clichés radiographiques, BERTOLLOTI apporte un certain nombre de cas de dilata-tions œsophagiennes sans sténose du cardia où la dilata-tion occupe, non seulement l'œsophage thoracique, mais le canal cardio-diaphragmatique.

Il est intéressant de rappeler que le professeur BARD, GRÉGOIRE, BRAINE ont pu, après intervention de leur ma-lade, vérifier les résultats passagers de l'opération.

Dans nos observations les procédés radiographiques et radioscopiques nous ont donné des résultats analogues et nous ont bien montré, non seulement la dilatation de l'œso-phage, mais encore, par suite de son allongement, son affaissement et ses courbures étalées sur le diaphragme car, dans notre Observation IV, ce n'est pas une mais deux courbures successives qui sont étalées l'une au-dessus de l'autre sur l'hémi-diaphragme droit (Planche III) ; par ail-leurs, nous avons pu nous rendre compte également que le cardia n'était pas obligatoirement contracturé, mais que l'interruption du transit à la partie inférieure de l'œso-phage était due à la présence de ces coudes successifs cons-

tituant soit un siphon, soit des plicatures infranchissables dans certaines conditions. Dans notre Observation III, une radiographie en oblique nous a montré l'extrémité inférieure de l'œsophage le cardia repoussé en arrière et à gauche par la double plicature. (Planche IV, fig. 2.)

Dans notre Observation IV, on peut voir le redressement des sinuosités par les mouvements du diaphragme. (Planche V, fig. 1 et 3.)

Il est intéressant de rappeler que l'examen des bords de la dilatation peut montrer la présence de diverticules et aussi d'encoches fixes qui ne sont pas des ondes péristaltiques ; elles correspondent tantôt à des portions irrégulièrement dilatées et forment ainsi de pseudo-valvules visibles alors sur les deux bords ; tantôt on ne les voit que sur le bord gauche formant des sortes d'éperon s'avancant dans la cavité dilatée, ce sont alors des plicatures dues à la courbure du côté gauche qui a subi le même allongement que le côté droit, mais qui n'a pas eu la grande courbe de la convexité pour s'étaler. Ainsi nos Observations IV et V en montrent de schématiques dans les Planches V et VI.

CETTINGER et CABALLERO disaient que, même avant ingestion de la bouillie opaque, on peut constater que l'œsophage est en grande partie remplie de liquide alimentaire donnant à la radiographie une image assez floue, mais visible ; CORDIER signalait aussi que sans remplissage bismuthé l'ombre des contours œsophagiens se dessinait nettement.

ROQUE, JAPIOT et RENDU ont essayé une nouvelle technique qui, à notre connaissance, n'avait pas encore été employée pour la radiographie des dilatations idiopa-

très sombre tranchant sur la clarté pulmonaire d'un côté et la clarté de dilatation de l'autre (Planche V, VI; fig. 2); les contours sont aussi irréguliers que dans l'image après ingestion de bismuth; ayant retiré le tube, l'air est évacué, on voit les contours de la dilatation s'affaïsser, se rapprocher de l'ombre de la colonne derrière laquelle ils disparaissent. Ce procédé pratique, s'il n'apporte pas plus de renseignements que la radiographie après ingestion bismuthée, nous montre cependant une chose, c'est que si spasme il y avait, ce spasme du cardia serait tellement serré que les gaz mêmes ne filtreraient pas; c'est plutôt, croyons-nous, comme nous le dirons plus loin, en faveur d'une plicature qu'une sténose spasmodique véritable.

L'ensemble des examens radioscopiques et radiographiques nous montre donc, non seulement la dilatation de l'œsophage, mais aussi son allongement; la dilatation intéresse surtout le tiers inférieur de l'œsophage thoracique qu'elle finit par envahir en entier, mais elle peut certainement dans quelques cas intéresser la portion sous-jacente. L'allongement entraîne au-dessus du diaphragme la formation de courbures étalées sur l'hémidiaphragme droit; c'est probablement la présence de ces coudures qui est parfois la cause de l'arrêt du transit œsophagien car, par des manœuvres appropriées, l'œsophage peut se vider d'un seul coup sous l'écran; le spasme inférieur peut exister, mais il n'est pas indispensable et il peut, à coup sûr, être considéré comme secondaire.

L'ensemble de ces signes cliniques œsophagoscopiques et radioscopiques constitue un syndrome particulier bien caractéristique de ces dilatations idiopathiques de l'œsophage.

III. — Période des complications.

A la période précédente, le diagnostic étant fait, on peut voir le tableau clinique modifié par les complications ; parfois elles sont aussi les premières manifestations d'une dilatation jusque-là latente.

Ces complications sont de divers ordres ; pour la clarté de l'exposition nous pouvons les diviser de la façon suivante :

A) Complications *d'ordre mécanique* du fait des modifications dans les caractères anatomiques de l'œsophage ; il est certain que cette poche volumineuse ne reste pas sans gêner les autres organes du médiastin. Aussi les auteurs ont-ils décrit :

1° Des *compressions de la trachée*. — HÉROVSKY rapporte un cas où la distension énorme de la poche par l'air dégluti et les aliments accumulés s'est terminé par la mort.

BARD a présenté, en 1920, l'observation d'un malade venu le consulter pour crises dyspnéiques intenses avec cornage et sensation de strangulation, troubles de la voix et gonflement de la base du cou ; crises survenant habituellement vers quatre heures de l'après-midi et durant une heure ou deux ; ce malade, après examen complet, était en réalité porteur d'un mégaoesophage : une surdistension oérophagique à la partie supérieure de l'œsophage amenait la compression de la trachée et peut-être même du récurrent, c'était la cause de ces crises impressionnantes ; l'air était sans doute emprisonné par le spasme des deux extrémités. Le professeur BARD conseilla au malade, avec plein

succès, d'introduire une sonde dès le début des crises pour évacuer l'air emprisonné.

2° *Compressions veineuses.* — Le malade de notre Observation IV présente sur la partie gauche et supérieure du thorax une circulation veineuse complémentaire très marquée qui ne peut être due qu'à la gêne de la circulation de retour dans certains gros troncs de la base du cœur.

3° *Compressions nerveuses.* — Le *récurrent* peut être comprimé ; il semble bien qu'il en soit ainsi dans l'observation de CHABROL et DUMONT : leur malade présentait une voix enrouée bitonale qui disparaissait, la malade étant à jeun ou après régurgitations.

Le *pneumogastrique* est probablement intéressé dans les cas rapportés par plusieurs auteurs où les malades se plaignaient d'angoisse, de palpitations et où l'on constatait des modifications du pouls ; la compression des *phréniques* se traduit par les crises de hoquets signalés par certains.

4° GRISCTI attribue à un refoulement du cœur les crises syncopales et les vertiges présentés par certains malades ; nous verrons plus loin le rôle qu'il faut faire jouer à ces compressions nerveuses et à ce refoulement dans la pathogénie de la mort.

5° *Compression de l'aorte.* — C'est bien ainsi qu'il faut interpréter l'observation de CHABROL et DUMONT qui trouvait un souffle systolique aortique chez leur malade jeune, non syphilitique, le souffle disparaissait quand la malade était à jeun ; ce phénomène fut vérifié à plusieurs reprises.

B) Complications d'ordre inflammatoire :

1° C'est l'*œsophagite secondaire* qui provoque les crises

spasmodiques et dysphagiques si fréquentes chez tous les malades. Ces crises peuvent être répétées à un tel point qu'elles constituent un des symptômes de la période d'état. Cependant, dans certains cas, elles sont si prolongées qu'elles peuvent être une complication dangereuse ; elles provoquent une intolérance œsophagienne totale, absolue, qui peut durer plusieurs semaines, d'où des troubles de desquamation palmaire et plantaire (PLANTIER) et surtout une *dénutrition* inquiétante ; ETTINGER et CABALLERO citent le cas d'une malade où l'acidose urinaire, la gravité de l'état général firent penser à un coma diabétique. Ces crises, en apparence, sont d'étiologie inconnue, mais on les voit le plus souvent se déclancher à l'occasion d'abcès dentaires, de sinusite (Obs. III), de troubles pulmonaires (Obs. V, VI), toutes causes de suppurations plus ou moins dégluties dans l'œsophage.

2° C'est la *propagation au médiastin* et aux organes du médiastin de l'inflammation de la muqueuse œsophagienne : il serait possible de voir une médiastinite suppurée comme le vit CHAPPET ; MATHIEU et LABOULAY rapportent l'observation d'un malade qui aurait présenté une aortite attribuée par les auteurs due à la propagation de l'inflammation œsophagienne à l'aorte par contiguité. Mais le même malade présentait une névrite optique, que les auteurs rattachaient à une infection à distance venue de l'œsophage ; pour notre part, il nous semble plus probable qu'aortite et névrite étaient causées par une syphilis méconnue. Les névrites par propagation au pneumo-gastrique ou aux nerfs cardiaques sont peut-être à la base des vertiges ou crises syncopales.

3° L'état inflammatoire de la muqueuse et des couches sous-jacentes nous explique encore quelques complications, soit spontanées, soit déclanchées par les examens auxquels sont soumis les malades.

a) C'est l'hémorragie ; elle est généralement peu abondante et sans danger pour le malade, mais elle pourra faire croire, au cours d'un examen, à une ulcération néoplasique par exemple.

b) Ce sont les *complications septiques* provoquées par un cathétérisme trop énergique. Signalons le *phlegmon diffus* chez une malade sondée deux fois par jour pendant huit jours ; c'est la perforation de la paroi postérieure de l'œsophage tel le cas de KELLING où le malade meurt de pleurésie et de septicémie après une perforation provoquée au cours d'un cathétérisme par un effort de vomissement.

c) Une complication particulièrement intéressante est la *transformation néoplasique* de la paroi de la dilatation.

Les auteurs, notamment GRISCTI, GOUDET en rapportent de nombreuses observations que nous n'avons pu toutes retrouver, mais ces cas existent ; les faits signalés par LETULLE et JACQUELIN, GUISEZ, BENSAUDE et GUÉNEAUX, GRUND, BARD, SARGNON, CADE et MORENAS sont démonstratifs ; FLEINER aussi prétendait que ces cas n'étaient pas rares et, pour lui, la dilatation dite idiopathique de l'œsophage serait une cause prédisposante au développement secondaire du cancer dans des proportions de 7,5 %. DESCHAMPS, dans sa thèse, dit que ces cancérisations des grandes dilatations œsophagiennes paraissent survenir chez les jeunes de préférence et il fait remarquer que 5 observations sur 9 qu'il apporte de cancers sur dilatations

sont chez des jeunes sujets. Il ne se prononce pas sur la part qu'il faut donner dans l'étiologie de cette transformation, soit à l'inflammation chronique entretenue au niveau des ulcérations, soit à la leucoplasie constatée par GUISEZ ; soit, au contraire, à la malformation tissulaire mise à la base du mégacœsophage. Quoi qu'il en soit, le néoplasme le plus souvent de type ectodermique muqueux, parfois à globes cornés, ne se développe pas toujours aux dépens des lésions ulcéreuses ou cicatricielles signalées au niveau du cardia ; il peut naître sur une des faces de la dilatation, alors sa symptomatologie en est très fruste ; les douleurs violentes rétrosternales et vertébrales étaient telles dans le cas de M. CADE qu'elles avaient fait croire à la possibilité d'un mal de Pott : l'apparition d'hémorragie, l'augmentation des régurgitations devront y faire penser, mais seul l'examen œsophagique fera un diagnostic de certitude ; la radiographie, elle, pourra montrer au milieu de la dilatation un flou des contours ou une encoche, une image lacunaire, comme dans un cas de BARD, qui feront aussi le diagnostic.

Il faut savoir que, dans certains cas, celui de LETULLE et JACQUELIN notamment, le néoplasme peut, disent les auteurs, être la première manifestation clinique d'une dilatation idiopathique jusque-là méconnue : le diagnostic de néoplasme œsophagien est porté et c'est la radioscopie ou l'œsophagoscopie qui montre la poche sur laquelle s'est développée secondairement le cancer.

Pourtant, en relisant la thèse de LANNOIS sur les dilatations sus-jacentes à des cancers de l'œsophage, il nous est venu à l'idée que peut-être certains cancers de l'œsophage donnaient, de par les lésions anatomiques qu'ils pro-

duisent comme nous le verrons plus loin, non pas une sténose, mais une dilatation de l'œsophage ; il ne faudrait donc pas, dans les cas où le néoplasme est la première manifestation, parler toujours de dégénérescence maligne d'une ulcération de mégaoesophage. Il n'en reste pas moins vrai que la cancérisation de la paroi d'une dilatation idiopathique est possible, qu'elle se voit plus spécialement chez les jeunes et qu'elle aggrave singulièrement le pronostic de cette affection.

Ce sont ces complications et particulièrement la dernière qui assombrissent le pronostic de cette affection.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES — ÉVOLUTION PRONOSTIC

Les symptômes que nous venons de décrire ne se trouvent pas toujours tous réunis avec la même schématisation dans tous les cas ; ils n'apparaissent pas toujours dans l'ordre que nous avons indiqué ; aussi pourrait-on facilement envisager un certain nombre de formes cliniques, basées sur la date d'apparition des premiers symptômes, le mode de début, la présence des complications ; il peut être intéressant de les grouper ainsi pour la commodité de l'étude. Mais en relisant les auteurs, on se rend compte que cette classification est arbitraire et variable suivant la pathogénie admise par l'auteur.

En particulier, SARGNON dit : il y a trois types cliniques de mégacésophages. Il parle d'abord du *type congénital* ; en réalité dans ces cas-là il ne s'agit pas de mégacésophage non seulement au sens où l'entend BARD, ni même de dilatation idiopathique, car il y a une sténose organique, con-

génitale c'est entendu, mais une sténose anatomique ; et ces lésions ont bien été décrites par GUISEZ ; l'examen œsophagoscopique montre deux types anatomiques :

a) Certains montrent un orifice cardiaque médian, de très petite taille, ne laissant passer qu'une bougie filiforme correspondant à un diaphragme ou valvule circulaire, obstruant en couronne le conduit œsophagien. Dans un cas de GROSS et SENCERT ce diaphragme était tellement mince que l'on voyait par transparence au-dessous le conduit œsophagien ; ce n'est pour ainsi dire qu'une sorte de transition entre la disposition normale du conduit œsophagien et l'oblitération congénitale où l'imperforation de l'œsophage ;

b) Dans certains cas l'œsophagoscopie montre des valvules semi-lunaires incomplètes oblitérant unilatéralement l'orifice.

Quelle que soit la forme de la valvule, l'inflammation peut s'établir à son niveau et le spasme surajouté vient aggraver la situation de ces malades qui présentent parfois un type infantile que signale GUISEZ.

Il ne s'agit donc pas de dilatation idiopathique véritable ; d'ailleurs jamais la dilatation n'est très volumineuse et nous verrons que le diagnostic est très facile entre ces dilatations sus-jacentes à une malformation sténosante et les dilatations idiopathiques ; la seule hypothèse pathogénique qui permettrait de les rattacher à ces dernières, c'est la coexistence possible de deux malformations : celle de l'orifice amenant la sténose et la faiblesse de la paroi amenant la dilatation sus-jacente ; cette hypothèse est loin d'être probable.

SARGNON décrit la *forme à allure spasmodique*, qui est

la forme typique avec grande poche de tout l'œsophage, à évolution très lente, avec passage facile des grosses bougies de Bouchard.

Il parle enfin de la *forme à allure inflammatoire* où, dit-il, la lésion débute souvent par des douleurs de gastrite haute où d'œsophagite basse des douleurs en broche, des poussées douloureuses fréquentes. Mais il ajoute qu'il n'y a pas de différence très accentuée entre la forme spasmodique et la forme inflammatoire ; d'ailleurs cette dernière peut s'observer, ajoute-t-il, au cours de formes spasmodiques anciennes subissant probablement de l'œsophagite.

Si l'on admet la théorie congénitale de M. le professeur BARD, il est évident qu'il doit exister des *formes latentes*, la dilatation restant silencieuse pendant de nombreuses années non seulement l'enfance mais l'adolescence et une partie de l'âge mûr ; la complication néoplasique parfois peut en être le premier symptôme : le syndrome de sténose néoplasique de l'œsophage pousse à faire la radioscopie qui montre le mégaoesophage sur lequel s'est greffé le cancer.

Il y aura des *formes infantiles* où la dilatation d'origine congénitale se manifeste dès l'enfance, il est certain en relisant les statistiques que nombre de dilatations dites idiopathiques de la première enfance sont dues à des sténoses par valvule congénitale où sont de petites dilatations au-dessus de spasmes, mais nous n'avons pas retrouvé, chez l'enfant, d'observations démonstratives qui auraient fait voir à un premier examen le mégaoesophage pris alors pour un spasme avec une dilatation sus-jacente, et plusieurs années après, chez l'adolescent, un véritable mégaoesophage.

Puisqu'il s'agit d'un trouble d'évolution autonome d'origine congénitale, il faudra, dans la première hypothèse de BARD, des années pour que le manque de consistance de la paroi laisse l'organe se distendre et, dans la deuxième hypothèse, le désaccord entre le gigantisme localisé et la croissance normale de l'individu ne peut que s'accroître et se modifier au moment de la poussée de croissance de la puberté ; la complication qui fera apparaître cliniquement le mégacœsophage sera soit l'œsophagite déclanchant le spasme, soit la production d'une tumeur produisant des troubles passagers du transit.

L'observation de PÉHU et SARGNON que nous rapportons est une des rares observations de mégacœsophage constatées œsophagoscopiquement et radiographiquement chez l'enfant. BRAINE en apporte une observation chez un garçon de 13 ans, en relisant les observations de GEPPERT, LOVETTMORSE, ASHBY, on a l'impression de dilatations au-dessus de rétrécissements organiques ; les cas de LANGHEAD (nourrisson de 19 mois), de GODFREY font peut-être partie du cadre des dilatations idiopathiques, mais il faut reconnaître que le diagnostic est souvent difficile à faire en lisant des observations résumées : s'il est difficile de distinguer un mégacœsophage d'une dilatation secondaire dans ces conditions il faut reconnaître que, de toute façon, les cas infantiles sont rares.

Il est bon de rappeler que le hasard n'a pas encore permis de rencontrer, au cours d'une autopsie, un mégacœsophage encore latent dont les tuniques non modifiées par les complications secondaires permettraient d'examiner une paroi atteinte simplement de « faiblesse congénitale ».

Après la première phase de latence totale ou presque,

ultérieurement le mégaoesophage évolue cliniquement avec cette *allure spasmodique*. Les crises dysphagiques étant le plus souvent déclanchées par l'œsophagite, par des écarts de régime ; certains cas ont été déclanchés après l'incorporation au service militaire. Au cours d'une grossesse, BERTOLLOTTI et BOIDI apportent ainsi l'observation d'une malade qui, depuis l'âge de 17 ans, présentait des troubles de la déglutition et qui, au cours de ses six grossesses, voyait les troubles empirer et les régurgitations augmenter de fréquence. FLEINER raconte une histoire analogue, au cours de cinq grossesses successives.

Ces crises ne sont pas sans léser la muqueuse d'abord et les tuniques ensuite ; aussi on voit se surajouter des signes cliniques : phénomènes douloureux accompagnés de modifications des signes œsophagoscopiques, radiographiques ; les sondes qui, jusque-là passaient facilement, sont irrémédiablement arrêtées à une sténose qu'elles ne peuvent franchir ; cette sténose sera d'ailleurs produite, soit par un rétrécissement inflammatoire tel que l'entend GUISEZ, soit peut-être, et ceci cadre mieux avec les constatations radioscopiques, par la fixation par des adhérences d'une coudure qui ne se redressera plus devant la sonde et fera croire à une sténose complète ; à ce moment nous pouvons parler également d'une *forme inflammatoire*.

Cette évolution anatomo-clinique cadre d'ailleurs bien mieux avec les faits que la théorie du cardiospasme de Guisez auquel succéderait le rétrécissement inflammatoire du cardia qui n'est pas toujours constaté œsophagoscopiquement et qui n'est en réalité souvent que la plicature dont nous parlions tout à l'heure.

D'ailleurs BARD admet cette manière de voir, puisqu'il

dit dans son travail : « il importe de préciser que s'il y a lieu de rejeter l'existence d'un spasme primitif susceptible de créer des lésions, par contre il arrive parfois, dans le cours ultérieur de l'évolution de la maladie, que l'on voit survenir du spasme comme complication secondaire ordinairement sous forme de crises transitoires provoquées par les états inflammatoires consécutifs à la stagnation des matières alimentaires.

Nous verrons plus loin que nous admettons qu'à côté du mégacœsophage, partant d'origine congénitale, il existe des dilatations par faiblesse acquise de la paroi ; est-il possible de les distinguer cliniquement ? Il est certain que, si nous nous trouvons en face d'un malade qui présente radioscopiquement une dilatation de l'œsophage correspondant aux descriptions que nous en donnons, et si après un interrogatoire minutieux nous ne trouvons rien : ni passé digestif, ni crises antérieures, ni passé pulmonaire ou médiastinal, surtout si c'est un sujet jeune, nous porterons le diagnostic de mégacœsophage dans le sens entier que lui donne BARD, impliquant une origine congénitale ; mais si des lésions pulmonaires chroniques, des manifestations pleurales, des lésions des organes du médiastin (ganglions, aortites) ont évolué bien avant que le malade ait présenté des troubles œsophagiens, rien ne nous empêche de penser, surtout s'il s'agit d'un malade d'un certain âge, que les déformations œsophagiennes sont récentes, acquises plutôt que de croire à une malformation restée latente ou en puissance jusqu'à ce jour. De même si ce malade a présenté avant ses troubles œsophagiens tout un passé gastrique et même s'il n'a présenté qu'un certain nombre de crises œsophagiennes violentes, rien ne peut

nous empêcher de conclure à une gastro-œsophagite qui, par la répétition des crises, arrive à donner, après des modifications passagères, des lésions définitives des tuniques se traduisant par l'allongement et la dilatation de l'organe.

Dans ce deuxième ordre d'idées, les faits restent les mêmes ; c'est une question d'interprétation où il est impossible d'apporter la preuve qui force la conviction. Ce sont là des discussions d'ordre pathogénique qui ne changent rien à l'allure générale du syndrome clinique.

Dans ces conditions, combien dure l'évolution d'une telle affection ?

GOUDET, dans sa thèse, a fait une statistique en omettant volontairement les cas où le malade est mort d'intervention basée sur un diagnostic inexact, ou a été emporté par une maladie étrangère à l'affection (hernie étranglée) ; il dit que sur 17 cas dans lesquels la maladie a évolué librement ou n'a été traitée après qu'un diagnostic exact eut été fait, 11, c'est-à-dire les deux tiers, ont été de longue durée (plus de 10 ans) ou de très longue durée (20 à 60 ans).

Comment meurent ces malades porteurs de mégaoesophage ? Nous avons vu précédemment que l'évolution fatale pouvait être précipitée par des complications infectieuses médiastinales ou par l'évolution secondaire d'un néoplasme greffé sur la dilatation. Mais, en dehors de ces cas, ils meurent le plus souvent d'*inanition*. Les observations de WIETBRECHT et PURDON sont schématiques à ce sujet. Leurs malades sont morts après avoir présenté des crises de dysphagie qui, chaque fois, aggravaient : anémie, amaigrissement et asthénie.

La dénutrition, dans deux cas d'ETTINGER et CABAL-

LERO était telle que l'on crût à une imminence de coma diabétique à cause d'un certain degré d'acidose urinaire.

Le malade perd ses forces, ses urines deviennent rares, le taux d'excrétion de l'urée descend au-dessous de la normale. La constipation devient opiniâtre. Souvent chez ces débilités s'installent des symptômes de neurasthénie et, peu à peu, le malade s'achemine vers la cachexie et la mort. Mais, comme le fait remarquer justement GOUDET, tous les troubles qu'ils présentent tiennent à ce défaut d'alimentation, ce sont des inanitiés purs et non des intoxiqués comme les malheureux atteints de cancer œsophagien. La preuve en est, c'est qu'ils ont faim et que si l'on réussit à les alimenter à la sonde par des lavements alimentaires on les voit reprendre des forces.

Souvent une *affection intercurrente* interrompt l'évolution : complication pulmonaire aiguë, et, bien mieux, la *tuberculose* qui trouve dans ces organismes débilités un état de moindre résistance, un terrain tout préparé, bien fait pour faciliter son apparition.

Il existe encore un mode de terminaison ; celui-ci, beaucoup plus rare, mais tout au moins curieux, c'est la *mort subite*.

La mort subite, dans les dilatations congénitales de l'œsophage, a été bien étudiée dans la thèse de F. FAURE. Dans le cas de LETULLE et MESLAY, il s'agit d'une malade morte à 28 ans ; dans le cas de PÉRON, d'un malade mort à 43 ans sans avoir présenté pendant leur existence, ni l'un ni l'autre, aucun symptôme pouvant faire penser à une lésion de l'œsophage. Leurs grands œsophages furent des trouvailles d'autopsie. Dans un cas de HANNAY, le malade observé par lui souffrait depuis longtemps de troubles de

la déglutition ; il fut trouvé mort deux heures après un repas copieux.

FAURE a étudié le mécanisme de cette mort subite. Il élimine l'anémie cérébrale produite par la compression de l'aorte entre le rachis et la poche, ou par la compression des carotides. Il élimine aussi le déplacement brusque du cœur par distension rapide de la poche, car il fait remarquer que les malades ne meurent pas au moment ou même à la fin de leurs repas. Pour lui, dans le mégaoesophage, la mort subite reconnaît comme cause l'irritation du pneumogastrique, laquelle est susceptible de produire l'arrêt réflexe du cœur par inhibition (FAURE). ALBERT, MATHIEU et LABOULAIS admettent aussi une névrite du pneumogastrique et du plexus cardiaque et même des lésions bulbaires dues à des résorptions toxiques produites au niveau de la poche œsophagienne.

Il nous semble donc qu'aujourd'hui que, grâce à la symptomatologie précise et aux méthodes d'exploration plus complètes que nous possédons, le diagnostic soit porté de plus en plus pendant la vie.

D'ailleurs, sans thérapeutiques très particulières, presque livrées à elles-mêmes, comme nous le montrent les observations des anciens auteurs, l'évolution, si elle n'est pas accélérée par le néoplasme ou arrêtée par la mort subite, est assez lente et le pronostic vital n'est pas grave pendant très longtemps.

Aujourd'hui, grâce aux méthodes d'exploration plus perfectionnées, nous pouvons promettre une rémission aux malades et les faire bénéficier d'améliorations véritables, et celles-ci seront d'autant plus rapides et plus complètes que le diagnostic étant fait à un stade moins avancé

de l'affection, le malade sera soigné plus vite. C'est ainsi que certains malades, tels ceux de nos Observations V et VI, mènent depuis de nombreuses années, une vie active, presque normale, grâce à la précaution journalière d'un lavage de la poche, certains autres, grâce au passage d'une sonde de temps en temps.

Le malade de BARD, opéré à Genève en 1915, continue sa vie de passementier. Celui de SARGNON et ARCELIN, vu en 1914 pour la première fois, alors qu'il possédait des troubles œsophagiens depuis 5 à 6 ans, a donné de ses nouvelles au docteur SARGNON le mois dernier. Il est cultivateur, fait régulièrement son travail, à condition de pratiquer des lavages quotidiens de sa poche. Il se passe une bougie Bouchard n° 50 tous les huit jours ; quand il espace le cathétérisme, celui-ci deviendrait plus difficile.

En résumé, en dehors de quelques complications d'ordre néoplasique ou inflammatoire, l'évolution de l'affection est, d'elle-même, assez lente et, grâce à des soins appropriés suivant un diagnostic précocement fait, ils nous est permis d'améliorer les malades d'une façon certaine et de leur permettre, malgré leur affection, pendant de très nombreuses années, une vie presque normale.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

De par la simplicité des symptômes, leur schématisation, le perfectionnement de nos méthodes d'investigation, le diagnostic positif de la dilatation œsophagienne s'impose. Les troubles fonctionnels : dysphagie avec sensation de gêne ou points douloureux rétrosternaux, régurgitation ou vomissements de type œsophagien sans efforts, plus ou moins bien évités ou retardés par le malade, sont assez caractéristiques. L'examen aux rayons X, après remplissage massif de l'œsophage, non seulement la radioscopie en oblique mais aussi la radiographie de face en antéro-postérieure, lèvent tous les doutes. L'œsophagoscopie vient confirmer le diagnostic, affirme *de visu* l'existence de cette dilatation œsophagienne, sans lésion sténosante à sa base.

En pratique, la latence de l'affection, pendant des années parfois, certaines modifications dans les caractères des vomissements font, dans quelques cas, hésiter sur le diagnostic avant l'examen radioscopique ou œsophagoscopique.

Il faudra donc d'abord affirmer la dilatation œsophagienne en éliminant dans le diagnostic différentiel un certain nombre d'affections gastriques ou œsophagiennes; d'autre part, ceci étant fait, rapporter cette dilatation œsophagienne à sa vraie cause.

I

A) Les affections gastriques qu'il faudra éliminer sont les suivantes :

1° *La dilatation gastrique consécutive à une sténose du pylore.*

Evidemment quand un malade vient se plaindre d'avoir des vomissements alimentaires contenant des aliments ingérés la veille, la première idée qui vient au médecin est celle d'une sténose pylorique. Et l'erreur s'est produite qui conduisit les médecins à faire subir à des malades atteints de dilatation œsophagienne une gastro-entéro-anastomose.

LION rapporte le cas d'une malade qui, ayant été considérée près d'un an comme atteinte de sténose pylorique, se fit faire une série de lavages d'estomac qui n'étaient en réalité que des lavages de la poche œsophagienne. BENSAUDE et RIVET ont eu l'occasion d'examiner une malade porteuse d'une dilatation de l'œsophage et qui avait une gastro entérostomie.

Ces cas doivent être cependant assez rares, car les symptômes sont différents; hormis le cas connu de WEILL et GARDÈRE ou, dilatation œsophagienne et gastrique était causée par une sténose pylorique ; il semble que même cliniquement le diagnostic soit possible. Dans ce cas, les

malades situent plus bas leurs sensations douloureuses ; ils ont l'impression que les aliments ne peuvent sortir de leur estomac. Au contraire, dans la dilatation œsophagienne, ils ont l'impression que les aliments s'accumulent derrière le sternum et ne peuvent pénétrer dans l'estomac.

La constatation des vomissements vrais survenant avec effort, nausées, sera des plus importantes, surtout si elle est confirmée par l'examen chimique des vomissements, leur réaction acide, la présence d'acide chlorhydrique libre ou combiné, la présence d'aliments ayant subi un commencement de digestion, tous caractères démontrant le siège gastrique de la sténose. D'ailleurs souvent dans l'interrogatoire, le passé gastrique viendra confirmer cette hypothèse. L'examen physique de l'estomac ne sera pas négligé ; on recherchera soigneusement clapotage, tension intermittente de l'épigastre, ondes péristaltiques, tous signes pathognomoniques d'un obstacle pylorique.

Il ne faut pas croire que le cathétérisme vienne trancher le diagnostic ; la sonde s'enfonce dans la poche œsophagienne et pénètre au delà de 40 centimètres des arcades dentaires ; on retire du liquide résiduel ; pourquoi ne pas penser à la sténose pylorique ? Dans l'observation de BÉGOUX, la gastro-entérostomie fut pratiquée. Elle fut proposée par les premiers médecins qui le virent au malade de MATHIEU et LABOULAT. L'examen radioscopique permit à BARRET et SOUPAULT de redresser le diagnostic en montrant une poche œsophagienne de dimension considérable (600 cm³ au moins) dans laquelle apparaissait l'ombre recourbée de la sonde : dans une de nos observations, le tube Faucher poussé à 90 centimètres, n'était pourtant que dans la dilatation. L'erreur déjà commise reste tou-

jours possible, mais un examen un peu complet, soigneusement fait, permet à coup sûr de l'éviter.

2° Certains *ulcères de l'estomac*.

SCHMITT présenta, en 1899, l'observation d'un malade pour lequel il avait porté le diagnostic d'estomac en sablier « et chez qui l'autopsie montra une dilatation fusiforme de l'œsophage. Il faut dire que seul le cathétérisme avait été pratiqué. La radioscopie aujourd'hui éviterait certainement cette erreur en montrant les deux poches gastriques séparées par une encoche et en la localisant sous le diaphragme montrant que l'affection n'est pas gastrique mais œsophagienne.

Rappelons, comme GUÉRIN le signale dans sa thèse, que les ulcères juxta-cardiaques ont une symptomatologie œsophagienne; l'examen clinique et les constatations radioscopiques la font rattacher à leur véritable cause.

3° Certains *cancers de l'estomac*.

La *limite plastique* atrophiant pour ainsi dire la cavité de l'estomac et troublant d'une façon considérable la motricité stomacale, donnent souvent des vomissements qui, par leurs caractères, rappellent les régurgitations œsophagiennes. SOUPAULT indiquait déjà cette cause d'erreur.

BOUCHUT, dans un travail sur la forme œsophagienne du cancer de l'estomac, dit que ce dernier peut, soit par propagation de la lésion au cardia, soit par spasme, donner des signes de sténose œsophagienne. Mais il n'y a pas en général de dilatation, ou elle est minime et la radioscopie fait le diagnostic.

Les erreurs de divers ordres que nous venons d'énumérer, susceptibles de se produire lorsque la clinique seule

est en cause, sont immédiatement évitées grâce aux procédés modernes d'exploration, notamment aux rayons X.

4° Il nous reste cependant un diagnostic à faire, difficile, dont l'interprétation radiographique donne la clef, quand elle est faite avec précision. Ce sont les cas rares, il est vrai, d'*estomac intrathoracique*. BENSAUDE et GENAUD, en 1923, en ont présenté deux cas; l'un des deux était une hernie trou-diaphragmatique, l'autre une anomalie congénitale. BARD a apporté, dans un travail intéressant, les caractères particuliers de l'ectopie sus-diaphragmatique de l'estomac. Il faut dire que le diagnostic clinique ne se pose presque pas. Il s'agit presque uniquement de diagnostic radiographique et d'interprétation dans les images de la situation du diaphragme.

B) L'estomac ayant été éliminé ainsi très facilement, le plus souvent dans la production de cette dysphagie, il sera possible de se demander s'il ne s'agit de *lésions intrinsèques* de l'*œsophage en dehors des dilatations*.

1° L'idée d'un corps étranger ne retiendra guère, car les anamnestiques ne manquent guère, sauf s'il s'agit d'enfants ou d'aliénés. Mais dans ces cas les données du cathétérisme donnent la preuve de l'erreur et nous savons combien le séjour des corps étrangers dans l'œsophage s'accompagne très rapidement d'infections graves. D'ailleurs cette cause d'erreur n'est pratiquement pas à retenir.

2° Les *polypes* de l'œsophage sont assez rares; les malades qui en sont porteurs les sentent constamment et sans rémission (KRAUSS). Il n'y a généralement pas de dilatation. Là encore l'examen œsophagoscopique apportera un diagnostic de certitude.

3° Le diagnostic, avec les *diverticules œsophagiens* acquis ou congénitaux, sera autrement intéressant. Ce sont là évidemment des formations rares; développées ordinairement sur la partie gauche du cou ou elles peuvent former des poches assez volumineuses; ou parfois en n'importe quel point de l'œsophage; par leur rareté l'intérêt du diagnostic est plus théorique que pratique (ROSENHEIM).

Le diverticule a des caractères cliniques sur lesquels STARK a bien insisté. En particulier, la variabilité du point où le malade se plaint de ressentir l'arrêt des aliments, plus le diverticule s'enfonce, plus son fond descend et plus aussi la compression de l'œsophage est basse. La présence dans les vomissements d'aliments ingérés, non seulement la veille mais depuis deux à trois jours, serait un signe probant en faveur des diverticules (YUNG, LANDAUER), tandis que la toux et le vomissement s'observeraient plutôt dans les dilatations pour la raison que le liquide contenu dans un diverticule ne peut venir aussi facilement au contact de la glotte que celui contenu dans une poche œsophagienne (GRISCTI). Certains auteurs ont invoqué le fait que tantôt la sonde paraît, tantôt non butée dans le fond du diverticule, mais il en est de même dans les dilatations.

Pour faire le diagnostic, les expériences de ZWEIG et RUMPEL seraient assez démonstratives. ZWEIG introduisait deux sondes: l'une dans l'estomac, l'autre dans l'œsophage. Par la première on verse de l'eau, par la deuxième une solution de bleu de méthylène. On retire doucement la sonde stomacale. Tant qu'elle est dans l'estomac, de l'eau très claire est retirée; dès qu'elle a franchi le cardia, s'il s'agit d'une dilatation, on voit la solution de bleu arriver

dans cette sonde et s'écouler au dehors par son orifice extérieur. Or, s'il s'agit d'un diverticule, la sonde qui sort de l'estomac passe à côté du diverticule et ne peut retirer le bleu de méthylène. RUMPEL, lui, introduisait dans l'estomac une sonde percée de petits orifices à son extrémité inférieure jusqu'à une longueur de 25 centimètres de sorte qu'une partie de son segment perforé reste au-dessus du cardia. Une deuxième sonde est dans la dilatation ou le diverticule. On verse par la sonde œsophagienne une certaine quantité de liquide; puis, au bout de quelques minutes, s'il s'agit d'une dilatation, il est impossible de retirer par cette même sonde le liquide que l'on vient d'y verser, parce qu'il s'est enoulé dans l'estomac à travers les orifices de la sonde perforée. Si au contraire la sonde œsophagienne a pénétré dans un diverticule, une partie de l'eau versée restera dans cette poche et pourra être ramenée au dehors par cette même sonde.

EINHORN et MERMOD ont modifié ces expériences par l'emploi de liquide coloré. Deux autres procédés ont été indiqués par KELLING.

Le premier consiste à introduire une sonde dans l'estomac, une dans la dilatation, la sonde œsophagienne est munie d'un index de papier. On retire ensuite la sonde gastrique jusqu'à ce que son extrémité inférieure ait passé le cardia et l'on verse par cette sonde un liquide coloré. On retire alors la sonde œsophagienne; si l'index est coloré, c'est une dilatation; dans le cas contraire, un diverticule. Le deuxième combine le passage de la sonde et l'auscultation de la région épigastrique qui permet de saisir ou non le passage à travers le cardia. BÖCKELMANN introduit une grosse sonde dans l'estomac et une petite dans l'œsophage;

par la petite il remplit d'eau ce dernier organe. Tant que la grosse sonde est au cardia on peut faire revenir l'eau par la petite; mais si l'on retire la grosse sonde, l'eau filtre en grande partie dans l'estomac à travers le cardia dilaté et on ne peut plus retirer qu'une quantité minime par la petite sonde. S'il s'agit d'un diverticule, malgré l'ablation de la grosse sonde, l'eau y séjournera quand même et pourra être retirée par la petite.

NEUMANN et KRAUSS préfèrent l'exploration faite par la sonde à diverticule de Leube. On pousse la sonde dans l'œsophage et lorsqu'on est arrêté par un obstacle on la retourne; de cette façon on pousse la pointe dans le sens opposé à la première direction, ce qui fait éviter l'ouverture du diverticule. Alors seulement on peut pénétrer dans l'estomac. Mais si ayant tourné la sonde dans toutes les directions on reste dans l'œsophage, c'est qu'il s'agit d'une dilatation.

LANDAUER a indiqué un procédé permettant de reconnaître si le diverticule est situé au-dessus ou au-dessous du diaphragme, cas relevant alors certainement de malformations congénitales.

Mais tous ces signes de l'essai de Rumpel à l'artifice de Kelling sont le plus souvent défailants.

L'*œsophagoscopie* n'est pas non plus exempte d'erreurs; le fond d'une grande dilatation avec coudure cachant l'orifice cardio-diaphragmatique peut être pris pour celui d'un diverticule dans lequel l'œsophagoscopie s'engage souvent avec facilité. Seul le *seuil diverticulaire* présente, dans tous les cas, soit à l'aller, soit au retour, un aspect caractéristique. C'est un pli transversal séparant la fente œsophagienne de l'orifice diverticulaire.

La *radiographie* elle-même pourra laisser passer inaperçu un petit diverticule si l'ombre de celui-ci se projette directement sur celle de l'œsophage et si la position est telle que le bismuth n'en dessine pas son contour nettement isolé de celui de l'œsophage.

Il faudra combiner ces examens radioscopiques et œsophagoscopiques pour éliminer, dans certains cas difficiles, le diagnostic d'un diverticule, mais on se rappellera que le plus souvent les diverticules sont haut situés dans la région cervico-thoracique. Ils peuvent d'ailleurs accompagner une dilatation concomitante. Rappelons que dans notre Observation III, à cause de l'arrêt prolongé du cachet, nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas d'un diverticule, puisque les liquides passaient facilement. Il n'en était rien, par la suite les examens radioscopiques l'ont démontré.

Dans notre Observation V la radiographie montre, en haut, à gauche, un diverticule annexé au mégaoesophage. Enfin BERTOLLOTTI apporte une observation tout à fait intéressante et indique le procédé qu'il a employé pour faire le diagnostic de grands diverticules coexistants avec une dilatation idiopathique. Il fait ingérer à son malade un mélange effervescent de telle façon qu'à la radiographie il observait : un niveau liquidien, opaque en bas, étalé sur le diaphragme ; c'est le bas-fond de la dilatation ; une zone de clarté correspond à la partie moyenne de la dilatation et au-dessus une zone sombre comprenant une ombre cupuliforme avec un niveau supérieur liquidien horizontal, dont la partie inférieure arrondie est le fond du diverticule. Il put ainsi dissocier franchement ces deux déformations œsophagiennes.

II

Le diagnostic de la dilatation étant fait, il faudra remonter à sa cause première. S'agit-il d'une dilatation sous-jacente à une sténose organique, s'agit-il d'une dilatation idiopathique ?

A) Dans les dilatations sus-jacentes à une sténose on éliminera d'abord celles qui sont d'*origine extrinsèque*, dues à une lésion organique de voisinage comprimant l'œsophage.

Au cou, ce pourrait être un néoplasme ; dans certains cas, des ganglions, un goitre perceptible s'accompagnant d'autres symptômes, pourront provoquer des signes de compression. D'ailleurs, dans ces cas, la dilatation ne pourra intéresser que la partie toute supérieure de l'œsophage.

Si la compression est *intra-thoracique*, c'est le diagnostic étologique des *tumeurs médiastines* qui se pose.

Parmi elles les goitres plongeants, les ganglions trachéo-bronchiques et nous n'en donnons comme preuve que notre Observation I où le diagnostic fut discuté, cas d'ailleurs singulièrement complexe du fait de la présence des deux ordres de lésion anatomique. Mais parmi ces tumeurs médiastines, nous en retenons trois particulièrement importantes :

1° L'*anévrisme de l'aorte thoracique* peut produire par compression œsophagienne des troubles de la déglutition, des régurgitations ; dans ce cas, si on examine le malade à l'écran sans lui faire ingérer le lait bismuthé, on constate la présence de la poche anévrysmale. Celle-ci est animée de battements. Par erreur, ou avec grandes précautions,

des œsophagoscopies furent pratiquées dans ces conditions. A l'œsophagoscope, la muqueuse œsophagienne apparaît saine, sans lésions et la paroi œsophagienne est refoulée en bloc par l'anévrysme réduisant sa lumière à l'état de fente demi-circulaire et présentant de véritables battements. D'ailleurs, tous les signes cliniques auraient été trouvés au cours de l'examen général du malade. Ce diagnostic est très important à faire car la poche anévrysmale peut se rompre au cours d'un cathétérisme explorateur, il faut donc, comme nous l'avons déjà fait remarquer, être fixé sur ce point par la radioscopie et, en cas de doute, prohiber absolument le cathétérisme.

Cet anévrysme peut d'ailleurs se rompre spontanément dans l'œsophage. HIRTZ et LEMAIRE rapportent le cas d'un malade de 55 ans qui présentait des régurgitations à toute tentative d'alimentation. Il maigrit, s'affaiblit. L'absence de signes cliniques du côté gastrique fit porter le diagnostic de rétrécissement œsophagien d'origine néoplasique. Brusquement le malade eut une abondante hématomatose de sang rutilant; arrêtées à la faveur d'une syncope, ces hémorragies recommencèrent et emportèrent le malade le lendemain.

A l'autopsie on trouva une dilatation cylindrique de l'aorte thoracique, avec un énorme anévrysme sphéroïde de la grosseur du poing au-dessus du diaphragme, communiquant avec l'œsophage.

GUISEZ a insisté énormément sur le rôle des anévrysmes de l'aorte dans les sténoses et les spasmes à forme grave de l'œsophage. Il décrit soigneusement l'examen œsophagoscopique qui montre l'ouverture inférieure sous la forme d'une fente semi-lunaire, limitée d'un côté de la paroi nor-

male, bombée, animée de mouvements d'expansion. Il insiste aussi sur l'étendue, le *volume de la poche sus-jacente* et sur la disproportion entre la dysphagie et le degré de sténose. Pour lui, ces malades sont plus longtemps des spasmodiques que des sténosiques.

Nous-même avons retrouvé l'observation d'un malade atteint d'une dilatation énorme, en calebasse, dont les signes cliniques dataient d'un mois et qui mourut de rupture d'anévrysme dans son œsophage. Il semble que dans ces cas le diagnostic soit parfois difficile, il faut y penser en tout cas avant de faire tout examen œsophagoscopique ou cathétérisme, il faudra éliminer soigneusement, par un examen radiographique complet, tout anévrysme de l'aorte thoracique jusqu'à sa portion intra-diaphragmatique.

2° Les *pleurésies médiastines*.

La clinique, l'examen aux rayons X sans ingestion bismuthée, concordent parfois pour pousser au diagnostic. CORDIER avait d'abord posé, même après examen radioscopique avec cachet bismuthé, le diagnostic de pleurésie médiastine. La ponction exploratrice fut pratiquée par la suite, pour compléter le diagnostic chez le malade qui ne présentait qu'une légère dysphagie et qui n'avait eu qu'à de rares intervalles des vomissements intermittents. Quelle ne fut pas la stupéfaction de retirer un liquide à odeur alimentaire et vineuse. Il n'y eut d'ailleurs aucune complication et le diagnostic était fait. Dans notre Observation I, le diagnostic fut longuement discuté mais nous trouvons là des caractères cliniques qui permettent d'éliminer la purulence; des caractères radioscopiques qui ne cadrent pas avec les formes données par les classiques dans les pleu-

résies médiastines, soit supérieure, soit inférieure. Le diagnostic est simple si l'on a soin de faire prendre au malade une bouillie bismuthée et de le regarder en oblique. C'est un diagnostic parfaitement discutable cliniquement dans certains cas où les régurgitations n'attirant pas l'attention, ce sont les signes de compression médiastinale qui dominent la scène. Il suffira de penser à l'œsophage pour pratiquer l'examen radioscopique tel que nous le disions plus haut et mettre en évidence la dilatation idiopathique, cause de tout le syndrome médiastinal.

3° Les *médiastinites chroniques* sont parfois des causes de troubles œsophagiens de dysphagie très marquée. Ce sont ces cas qui ont été exposés dans la thèse de M^{lle} BLANKSTEIN qui reprend des faits anciens signalés dans les travaux de GOUGET, SEBILOTTE, LIAN-BARON, SERGENT. Pour elle, cette dysphagie rencontrée dans certaines médiastinites syphilitiques, tuberculeuses ou mixtes, serait à mettre sur le compte soit des spasmes, du fait de lésion par inclusion des récurrents, des terminaisons des pneumogastriques dans le bloc fibreux de la médiastinite, soit de courbure anormale, par rétraction, par tractus fibreux. ARMAND-DELILLE a d'ailleurs signalé des déviations de la trachée et de l'œsophage au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique ou chez les tuberculeux.

Quoi qu'il en soit, il faut savoir que les médiastinites chroniques peuvent, d'après les auteurs, donner des signes dysphagiques par déviation de l'œsophage; nous verrons plus loin leur rôle possible de la production des dilatations idiopathiques.

B) Il s'agit d'une *lésion intrinsèque* de l'œsophage d'une

sténose avec dilatation sus-jacente. Il faudra, dans la pratique, penser d'abord au néoplasme et ce n'est que lorsqu'auront été éliminées toutes les dilatations sus-jacentes à un rétrécissement organique cicatriciel ou néoplasique que l'on pourra penser à une dilatation idiopathique, à un mégaoesophage. C'est facile car, répétons-le encore, l'image radioscopique est totalement différente dans les deux cas.

1° *S'agit-il d'une dilatation sous-tendue par un rétrécissement cicatriciel ?*

Ici la dysphagie comme le mégaoesophage a évolué graduellement, mais il n'y a pas eu de périodes de rémissions, l'obstacle a augmenté sournoisement mais progressivement et sûrement. On trouvera d'ailleurs dans les antécédents une brûlure par un liquide trop chaud ou par un caustique, une plaie par corps étranger de l'oesophage. Il est donc le plus souvent déjà impossible de confondre ces cas avec des dilatations idiopathiques. D'ailleurs l'exploration à la sonde nous donnera l'impression d'une longue filière rigide ou de divers ressauts de consistance cartilagineuse très irrégulièrement disposés sur la paroi de l'oesophage.

L'oesophagoscopie montrera l'aspect cicatriciel, des travées blanchâtres tranchant sur le fond rouge de la muqueuse à mesure qu'on se rapproche du rétrécissement. Au niveau de celui-ci la lumière du conduit peut être centrale, mais elle est assez fréquemment excentrique par suite du tiraillement cicatriciel et du froncement de la muqueuse qui en résulte. La radiographie viendra montrer l'aspect filiforme du rétrécissement au travers duquel filtre la bouillie bismuthée d'ailleurs les dilatations sus-jacentes sont toujours de petites dimensions.

En dehors de ces rétrécissements par brûlure ou autre

agent physique on pourra aussi penser à un rétrécissement consécutif à une cicatrice de syphilis tertiaire du cardia, ce qui doit être, somme toute, un diagnostic d'exception et nous avons récemment vu un diagnostic ainsi porté de rétrécissement syphilitique de l'œsophage, infirmé par l'autopsie et l'examen histologique qui ont montré qu'il s'agissait d'un néoplasme. D'ailleurs, et GUISEZ l'a montré dans ses dernières statistiques, la syphilis de l'œsophage avec lésions spécifiques circulaires à l'examen œsophagoscopique est très rare. Les lésions tuberculeuses ne sont pas fréquentes également et c'est aussi un diagnostic d'exception qui demandera à être confirmé.

L'examen œsophagoscopique ne suffit pas car les images ne sont pas toujours caractéristiques, c'est la biopsie seule qui permettra dans des cas douteux de départager syphilis, tuberculose et la cause la plus fréquente de sténose : le cancer.

Dans le cas d'ulcère du cardia, l'œsophagoscopie montrera les cicatrices blanchâtres. D'ailleurs la symptomatologie ressemble à celle de la dilatation idiopathique. La douleur y est même vive, brûlante, apparaît d'une façon très précoce, est localisée en un point précis. La dysphagie progressive entraîne rapidement des vomissements et une dysphagie considérable, le rejet fréquent des matières glaireuses ou de liquides sanguinolents pouvait faire songer à une ulcération de la muqueuse ou à une œsophagite aiguë. Le diagnostic n'est d'ailleurs pas toujours facile et parfois ce peut être une hémorragie brusquée et violente qui vient éclairer le tableau clinique. Souvent il pourra être difficile de faire le diagnostic à l'examen œsophagoscopique, la cicatrice d'un ulcère cardiaque pouvant ressembler

d'assez près au rétrécissement inflammatoire de GUISEZ consécutif à l'œsophagite, et c'est alors uniquement l'histoire clinique et surtout, croyons-nous, l'aspect de la dilatation, sa taille, son allongement qui feraient penser à une dilatation idiopathique dans laquelle l'œsophagite a pu donner secondairement un rétrécissement inflammatoire. A l'examen radioscopique, la dilatation est généralement bien plus petite sans allongement au-dessus d'une sténose cicatricielle.

2° Dans la pratique, le diagnostic qui doit se poser est celui de *néoplasme de l'œsophage*, ce doit être la pensée dominante en face d'une dysphagie. Il est évident que si la dilatation idiopathique se complique de crises de dysphagie répétées, elle abat rapidement le malade ; puisque dans les cas de CETTINGER et CABALLERO ces auteurs pensent à un coma diabétique.

Mais le cancer l'abat plus vite encore, dans le premier cas c'est une question d'années, dans le cancer ce n'est que de mois, car le défaut d'alimentation se complique d'auto-intoxication (GOUDET).

L'âge de l'individu, l'amaigrissement progressif avec pertes de forces serait un élément de diagnostic, car il est extrêmement rare de voir des néoplasmes primitifs de l'œsophage au-dessous de 39 ans. Dans le cancer, les rémissions, les régressions sont rares, et l'on obtient pas ces alternatives d'amélioration et d'aggravation si fréquentes dans les ectasies œsophagiennes idiopathiques. L'apparition, dès le début de la dysphagie, de phénomènes douloureux vertébraux ou rétrosternaux, très violents, orientera le diagnostic qui viendra aussi influencer la présence de sang dans les vomissements ; il faudra le rechercher soigneusement par les métho-

des de laboratoire. Mais ce sont les explorations directes ou radiographiques qui permettront d'affirmer d'une façon indubitable le diagnostic.

L'exploration par olive, pratiquée par les anciens auteurs, n'est plus à conseiller maintenant, elle ramènera du sang et quelques menus fragments cancéreux qui pourraient servir à l'examen histologique.

L'exploration à la sonde ne montrera jamais de variation dans la perméabilité du canal suivant des conditions psychiques diverses.

En réalité la radioscopie, qui devra toujours être pratiquée en premier lieu, montrera parfois une ombre correspondant à la tumeur ; elle montrera dans la tumeur un trajet plus ou moins filiforme, irrégulier, surmonté au-dessus de la stricture néoplasique d'une dilatation peu marquée, car l'œsophage ne s'est pas dilaté.

Si déjà l'apparition de ganglions cervicaux néoplasiques avaient permis de signer la nature maligne de l'affection, l'*œsophagoscopie* nous permettra, *de visu*, de constater ses caractères particuliers. Le cancer apparaît sous forme de bourgeons charnus auxquels adhèrent du mucus et qui saignent parfois au moindre contact. Cette masse est allongée, irrégulière dans la forme bourgeonnante, parfois creusée de pertes de substance, assez profondes, recouvertes de débris jaunâtre dans la forme ulcéreuse. Le liquide que ramène le porte-coton est extrêmement fétide. La biopsie pratiquée dans ces conditions viendrait encore, s'il était nécessaire, enlever tous les doutes.

Les parties avoisinantes sont, comme dans l'œsophagite simple, congestionnées et rouges ; mais elles sont plus tuméfiées et plus infiltrées et donnent l'impression d'être atteintes

plus profondément (LIEBAULT). Pour GOUDET, cette infiltration de la paroi explique son immobilité et la modification d'aspect de la lumière œsophagienne qui prend la forme d'une fente transversale ou semi-lunaire. Pour GUISEZ, le cardia n'est, dans ces cas, jamais complètement fermé pendant l'examen. Il revient toujours des mucosités de l'estomac, contrairement à ce que l'on observe dans le cardio-spasme pur. Il ne faudra jamais chercher à pénétrer dans le cancer sous peine de perforation de la paroi, mais s'arrêter dès que, du fait de l'infiltration des parois, on ne pourra faire pénétrer plus profondément le tube œsophagoscopique.

Mais si dans la pratique le diagnostic de cancer de l'œsophage et de dilatation idiopathique semble facile, il faudra se rappeler que leur coexistence peut se voir ; d'ailleurs, l'idée de cancer se présentera naturellement à l'esprit du médecin au moment où le malade qu'il soigne pour dilatation idiopathique perd rapidement du poids, c'est-à-dire au moment des crises de dysphagies dues au spasme cardiaque ; l'image de l'orifice inférieur, sa fermeture, complète ou non, feront le diagnostic.

Il faudra se rappeler pourtant que la transformation néoplasique sera parfois la première manifestation d'une dilatation idiopathique jusqu'ici latente. Alors pas de dysphagie, le néoplasme peut bien augmenter les parois de la dilatation, il ne la rétrécit pas suffisamment. Les douleurs rétrosternales semblent dominer le tableau. L'œsophagoscopie montre la petite poche sus-jacente, au niveau de celui-ci une cavité plus ou moins dilatée, mais la radiographie nous montrera une poche sus-jacente, une poche sous-jacente séparée par le néoplasme qui réduit le calibre de la lumière,

en donnant une image floue, ou bien une lacune dentelée, irrégulière sur une des faces de la dilatation ; image en tout point comparable à ce que donne l'autopsie.

Il est bon de rappeler que parfois la dysphagie reste au second plan, d'ailleurs ce n'est pas spécial à cette variété particulière de cancer de l'œsophage ; BONNARD, dans sa thèse, les décrit longuement. CADE en parle dans son travail. Les douleurs sont telles, parfois, que l'on peut penser à un mal de Pott (ainsi le malade de CADE et MORÉNAS). Il faut s'attendre aux complications pleuropulmonaires, faciles à dépister.

N'oublions pas, qu'en opposition avec la forme ordinaire du cancer de l'œsophage, ici, le néoplasme, greffé sur une dilatation idiopathique, paraît être surtout réservé au jeûne, d'après CADE, DESCHAMPS.

Redisons, en terminant, que si les signes cliniques permettent de discuter tous ces diagnostics : au seul vu de l'image radiographique d'un mégacœsophage ayant donné des signes cliniques, le diagnostic s'impose : la sténose organique ordinaire ne donne jamais au-dessus d'elle une dilatation ayant ce volume et surtout accompagnée de cet allongement, de cet affaissement sur le diaphragme.

III

Tout ceci étant éliminé, il ne nous reste plus que le groupe des dilatations idiopathiques, dilatations sans sténoses organiques sous-jacentes produisant cependant un trouble dans le transit alimentaire.

Deux variétés peuvent former une classe à part :

a) *Les dilatations par spasme hystérique*: Signalées par les auteurs et dont MONRAD rapporte trois cas intéressants chez l'enfant, elles se reconnaissent facilement étant donné le terrain sur lequel elles se développent et leur mode de début sous des influences diverses. Il n'est d'ailleurs plus question aujourd'hui de rechercher les « stigmates » de l'hystérie, dans cette manifestation-là, pas plus que dans les autres ; un des cas de MONRAD est particulièrement schématique : il s'agissait d'une enfant de 5 ans qui, par erreur, avait avalé une gorgée de lessive de soude et qui, trois mois après seulement, eut des troubles dysphagiques, mais elle avait entendu raconter très souvent par sa grand'mère l'histoire d'une amie qui, ayant avalé de la lessive, fut obligée par la suite « d'aller à l'hôpital, plusieurs fois par semaine, où on lui passait un tuyau dans l'estomac ». Par la suite l'enfant dit à sa mère : « moi aussi j'ai avalé de la lessive, et ça ne va pas tarder, je ne pourrais plus avaler ». D'ailleurs le cathétérisme pratiqué laisse passer sans difficultés les bougies les plus fines aussi bien que les bougies Charnière n° 28. Et il n'est pas question de dilatation. Les deux autres observations sont d'ailleurs moins convaincantes et nous nous demandons bien s'il s'agit de spasmes hystériques, notamment dans son troisième cas où la petite malade se servait d'un « truc pour avaler », elle penchait la tête en arrière en avalant de l'air. D'autre part, le spasme qui avait résisté à une série de bougies, céda instantanément, d'une façon définitive, pour permettre le passage de toutes les bougies fines ou volumineuses. D'ailleurs il existait certainement dans ce cas une dilatation sus-jacente au spasme, puisque « le repas d'épreuve s'arrêtait au niveau de la huitième dorsale en formant un triangle nette-

ment limité, à pointe dirigée en bas. Par ailleurs, MONRAD dit, au contraire, à propos de son Observation II que les mêmes spasmes de grande durée, avec les distentions qui en résultent, ne laissent pas nécessairement de traces de dilatations, l'œsophage infantile étant si élastique qu'il reprend aussitôt sa forme normale.

Il est évident que l'Observation I, de MONRAD, rentre dans le cadre des spasmes hystériques, mais il nous paraît douteux que l'hystérie, à elle seule, puisse donner des dilatations de l'œsophage.

b) *La dilatation par sténose congénitale* ne rentre pas dans le cadre véritable des dilatations idiopathiques. GUISEZ en a rapporté des cas schématiques, avec début dans les premiers jours, avec examen œsophagoscopique caractéristique, montrant ce diaphragme oblitérant un segment de l'œsophage. D'ailleurs, dans ce cas, l'examen œsophagoscopique est assez particulier; c'est d'une part, comme nous l'avons dit précédemment, l'image œsophagoscopique qui montre un rétrécissement valvulaire ou semi-valvulaire, d'autre part, l'aspect de la poche sus-jacente; elle n'atteint jamais les dimensions de la dilatation idiopathique, elle n'a jamais son allongement, quelle que soit d'ailleurs la petitesse du pertuis, l'intensité du spasme et la durée de l'évolution. GUISEZ l'a montré et nous nous en sommes rendu compte en comparant l'histoire du petit malade de notre Observation VI, à celle d'un malade de 12 ans, également opéré par M. SARGNON. Dans ce cas, comme dans les autres observations, les vomissements ont débuté dès le premier jour après la naissance, dès le début de l'alimentation : malgré la lenteur de l'évolution, la dilatation n'est jamais

très volumineuse : dans ce cas l'image radiographique avait deux travers de doigt de largeur, sans allongement. L'examen œsophagoscopique donne cet aspect particulier dont nous avons déjà parlé.

* * *

Ayant ainsi tout éliminé, nous nous trouvons vraiment en présence d'une dilatation dite idiopathique de l'œsophage, d'un mégœsophage. En faveur de son origine par spasme aigu idiopathique du cardia, tel que le veut GUISEZ, il y a le début de l'affection par des crises douloureuses, il y a subitement l'impossibilité d'avaler les liquides aussi bien que les solides qui sont rejetés immédiatement. L'œsophage ne cédera pas aux efforts de déglutition, comme on le voit dans le mégœsophage, la contraction spasmodique, loin de céder, s'exagère au contraire. Le cathétérisme est impossible et l'œsophagoscopie montre l'aspect schématique du cardia contracté. Les auteurs, partisans de la théorie congénitale, en face de tels symptômes, en feront des manifestations inflammatoires secondaires et, en faveur de leurs idées, ils font remarquer le début insidieux dans l'enfance ou la jeunesse sans douleurs, sans cause appréciable et qui ont augmenté par la suite insensiblement. Ils interprètent en leur faveur les cas de dilatations signalés chez les nourrissons et les enfants et ils s'appuient avec certitude sur l'intégrité du cardia à l'examen œsophagoscopique.

Nous verrons au chapitre consacré à la pathogénie que pour nous seule la faiblesse de la paroi peut expliquer les caractères anatomiques, l'évolution clinique de ces dilatations ; les spasmes, quand ils existent, sont secondaires ;

mais la faiblesse congénitale pour le professeur BARD serait, dans certains cas tout au moins pour nous, d'origine acquise ; il resterait donc à différencier ces deux formes ; nous avons vu dans le chapitre précédent que souvent il s'agissait d'une interprétation différente des faits ; nous avons énuméré les raisons qui, dans quelques cas, pouvaient nous faire croire à l'une ou l'autre de ces origines ; sans vouloir paraître sceptique du point de vue thérapeutique, nous dirons en parlant du traitement que les moyens palliatifs sont les mêmes dans les deux cas et que cette différenciation ne nous permettra pas toujours d'instituer un traitement étiologique et vraiment efficace.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

Avant de discuter la pathogénie, il faut s'efforcer de limiter exactement le cadre des « dilatations chroniques d'origine inconnue », des « dilatations idiopathiques », de l'œsophage, des *mégaoesophages*. Nous ne devons y faire rentrer que les dilatations survenant sans cause mécanique évidente, en dehors de tout obstacle organique susceptible de les déterminer. Nous éliminerons donc d'emblée les dilatations qui se produisent au-dessus d'un rétrécissement cicatriciel, au-dessus d'un cancer ou même en amont d'une compression extrinsèque de l'œsophage. Peut-être, à la rigueur, pourrions-nous y faire rentrer cependant certaines dilatations du nouveau-né ou du nourrisson, dues à des valvules congénitales et peut-être à la coexistence de deux malformations congénitales de l'œsophage : valvule et faiblesse de la paroi.

Pour ce qui est des dilatations idiopathiques, les auteurs ont émis successivement plusieurs hypothèses pathogéniques avec des arguments plus ou moins décisifs. Dès 1877,

ZENKER et ZIEMSEN ayant trouvé à l'autopsie des dilatations énormes de l'œsophage sans trace de sténose anatomique, en avaient conclu rapidement à une dilatation par atonie des tuniques musculaires de l'organe ; à l'état normal les aliments sont expulsés de l'œsophage par le péristaltisme œsophagien qui arrive à vaincre le tonus normal du cardia. Si le péristaltisme est insuffisant, il se produira une stagnation des aliments entraînant la production d'une dilatation ; c'est à ces auteurs que paraît donc remonter l'origine de la théorie pathogénique dite de l'*atonie musculaire*.

CRUVEILHER avait déjà entrevu une deuxième théorie que STRUMPELL reprit en 1881. Pour lui, l'origine de la dilatation pouvait peut-être se trouver dans une coudure de l'œsophage [au niveau de l'hiatus œsophagien du diaphragme ; il préféra en faire la conséquence d'un rétrécissement spasmodique du cardia. C'est MIKULICZ qui, en 1882, après de nombreuses observations endoscopiques, mit en valeur le *spasme du cardia*. Dès lors, il ne restait plus qu'à trouver la cause de ce spasme primitif mis à la base de cette théorie.

KRAUSS crut concilier les deux théories précédentes : pour lui, la dilatation est fonction du spasme du cardia et de l'atonie musculaire, et ces deux manifestations sont sous la dépendance d'une paralysie du pneumogastrique. C'était ainsi une nouvelle pathogénie nerveuse.

Substituant à la notion de spasme celle du défaut de relâchement du sphincter cardiaque au moment opportun, MATHIEU et SENCERT, KRONECHER créent ainsi une nouvelle pathogénie, reprise d'ailleurs dans ses grandes lignes par HERTZ sous le nom de « Achalasia of the cardia ».

Enfin, en 1918, M. le professeur BARD, dans un travail important, apporta des arguments impressionnants en faveur d'une nouvelle théorie, congénitale du mégaoesophage, soutenue déjà avec moins de succès par d'autres auteurs.

Ce sont ces théories que nous allons reprendre les unes après les autres. Nous discuterons les preuves apportées par les auteurs, et nous tâcherons de les interpréter avec les renseignements que nous ont donné les observations que nous avons pu suivre.

Disons de suite que personne ne croit plus aujourd'hui aux théories mécaniques de ces dilatations mises sur le compte d'une coudure de l'œsophage, d'une anomalie d'abouchement, d'une torsion ; seule la présence d'une valvule congénitale peut quelquefois produire des dilatations ressemblant d'assez loin à celles qui nous intéressent.

Les théories pathogéniques peuvent se grouper de la façon suivante :

1° Théorie de l'*atonie musculaire* ;

2° Théorie du *cardiospasme* ou de ses dérivés ;

3° Théorie *nerveuse* ;

a) Lésions du pneumo-gastrique ;

b) Fonctionnement défectueux du cardia ;

c) Troubles du système nerveux végétatif.

4° Théorie *congénitale*.

1° *Théorie de l'atonie musculaire :*

L'idée émise par les premiers auteurs de paroi atonique ne pouvant forcer le tonus normal de sphincter cardiaque était séduisante au premier abord. Après ZENKER et ZIEMSEN, J. NETTER avait cru voir un cas probant sans spasme du cardia car le cathétérisme ne révélait aucun obstacle, mais BOAS cita le même cas comme type de cardio-spasme. ROSENHEIM admet l'atonie à la base de la dilatation « une sténose du cardia peut, dit-il, donner des régurgitations, mais pour qu'elle donne une dilatation il faut une atonie musculaire ». Les partisans de cette théorie faisaient remarquer combien les dilatations volumineuses étaient rares au-dessus des rétrécissements des cancers assez longs à évoluer ; si la dilatation se produit dans d'autres cas, c'est que l'atonie musculaire est en cause. GUISEZ, sur 18 observations, n'en a observé qu'une rentrant peut-être dans ce cadre. De plus, cette hypothèse concorde mal avec l'hypertrophie musculaire constatée dans presque toutes les autopsies. D'ailleurs, cliniquement, d'après BENSAUDE et RIVET, il existe un syndrome d'atonie de l'œsophage qui, non seulement ne donne pas de dilatation, mais se traduit à l'examen radioscopique par des images totalement différentes. « Seuls pourraient, disent ces auteurs, prêter à confusion, les cas où un cardio-spasme coïnciderait avec l'atonie ». Mais il n'en reste pas moins vrai que l'atonie seule ne donne pas de dilatation. D'autre part, deux auteurs viennent de donner une preuve indéniable de l'absence d'atonie dans ces dilatations idiopathiques : SIMICI et GIUREA, par inscription graphique

avec un appareil composé essentiellement d'une sonde œsophagienne et d'ampoules conjuguées de Marey, ont étudié la contractilité de l'œsophage normal et celle d'un mégacœsophage. Ils ont constaté par leur graphique que la musculature lisse ou striée de l'œsophage n'était ni atonique, ni paralysée, mais qu'au contraire elle était animée de mouvements contractiles beaucoup plus énergiques qu'à l'état normal. Il était logique, ajoutent les auteurs, que tout se passe ainsi puisque l'autopsie montre toujours de l'hypertrophie musculaire. Depuis longtemps déjà la constatation radioscopique d'ondes péristaltiques a bien montré que cette atonie problématique n'existait pas. Cette théorie fut vite jugée insuffisante; les auteurs la modifièrent en faisant intervenir d'autres facteurs comme nous le verrons plus loin.

2° Théorie du cardiospasme :

Celle-ci eut une très grande vogue et nombre d'auteurs la défendent encore aujourd'hui. MIKULICZ faisait ressortir l'analogie qui existe dans le processus hypertrophique compensateur de tous les viscères creux à paroi musculaire quand un obstacle s'oppose à leur évacuation (cœur, vessie, intestin).

Le même auteur disait d'ailleurs, de telles dilatations ne sont pas idiopathiques, elles sont la conséquence d'une cause extrinsèque représentée par le poids de la colonne alimentaire qui exerce une pression de plus en plus forte au fur et à mesure que l'œsophage, se dilatant, augmente sa section. L'œsophage, après avoir essayé l'hypertrophie pour lutter contre l'obstacle, se laisse dilater ; mais alors

l'œsophage se vidant mal, il se produit une œsophagite qui, par voie réflexe, entretient le spasme ; il en résulte un véritable cercle vicieux. Mais MIKULICZ croyait le *spasme primitif* ; il semble difficile d'admettre une névrose pure, l'hystérie comme cause du spasme du cardia car, ainsi que le pensait déjà BERNHEIM, le malade ne sent pas et ne connaît pas son cardia, le spasme du cardia ne saurait donc être la conséquence d'une auto-suggestion ou d'une idée fixe. Cependant MONRAD rapporte, dans les *Acta Pediatrica*, trois cas de spasme hystérique chez des enfants. Or, dans deux de ces cas, sinon tous les trois, il n'y avait pas de dilatation de l'œsophage, mais simplement des troubles de la déglutition ; il s'agit peut-être de spasme hystérique, mais non de dilatation.

Certains auteurs, GUISEZ notamment, au début ont cherché l'origine de ce spasme primitif dans l'irritation causée par des bols alimentaires trop volumineux chez des sujets particulièrement prédisposés. D'autres ont voulu en faire un *spasme* d'origine *réflexe*. BUETNER voit dans le spasme du cardia l'aboutissant d'un réflexe à longue portée dans la lithiase biliaire. SPRING, NIEMEYER trouvent la cause de ce spasme réflexe dans les organes génitaux chez la femme : ovaire, utérus.

Peu à peu à la théorie du spasme primitif est substituée la théorie du *spasme secondaire*.

Le *rétrécissement inflammatoire* est de connaissance assez récente et c'est grâce à l'examen œsophagoscopique que s'est établie cette théorie basée sur un trouble réflexe à point de départ organique plus ou moins décelable. JUNG, par analogie avec la fissure anale, admettait la fissure petite échappant à la vue. Pour LIEBAULT c'est la varice ouverte,

pour MARTIN c'est l'œsophagite qui est susceptible de déclancher les spasmes ; c'est la congestion habituelle entretenue par l'alcool, déclanchée ou exagérée par le jus de tabac (MOORE) ; c'est l'insuffisance de la mastication chez les tachyphages (SCHMIDT, KEILING), chez les individus édentés (SENCERT, GUISEZ). C'est l'alimentation trop chaude, morceau de pomme de terre brûlant avalé par le jeune soldat de BENEKE. GUISEZ, défenseur de cette théorie, insiste tout particulièrement sur le rétrécissement inflammatoire consécutif aux lésions par la tachyphagie, un bol alimentaire volumineux trop chaud, lésions aiguës passagères aboutissant, après une période de cardiospasme, finalement à la dégénérescence scléro-cicatricielle qui constitue le rétrécissement inflammatoire.

En dehors de ces cas où l'épine irritative est discrète, difficilement décelable, il en est d'autres où la cause spasmogène est plus évidente, ainsi les spasmes secondaires à l'ulcus sont admis, dans certains cas, par JACQUES. BOUVERET et SARGNON ont fait quelquefois le même diagnostic basé sur les symptômes cliniques. GUÉRIN, dans sa thèse sur les ulcus juxta-cardiaques, décrit une forme œsophagienne avec poche inférieure constatée à la radiographie. thèse sur les ulcus juxta-cardiaques, décrit une forme œsophagienne du cancer de l'estomac, avec spasmes du cardia et régurgitations. Mais dans tous ces derniers cas, il n'y a pas de dilatations véritablement volumineuses. SARGNON a également vu des dilatations œsophagiennes succéder à un spasme causé par l'œsophagite : l'une avec VIANNAY chez un enfant qui venait d'avoir la scarlatine, l'autre consécutive à une rougeole.

Cette thèse du *spasme secondaire*, avec rétrécissement

inflammatoire cardio-diaphragmatique, avec dilatation ultérieure sus-jacente de l'œsophage, est admise par de nombreux auteurs depuis MIKULICZ, GOTTSTEIN, CHEVALLIER-JACKSON ; en France, par MOURE, LIEBAULT, SENCERT, JACQUES, GUISEZ ; à Lyon, SARGNON l'admet au moins dans certains cas.

Si l'on ne voit pas l'épine irritative, dit SENCERT, cause du spasme réflexe, c'est qu'il s'agit de névrites viscérales dont l'origine pourrait être, dit l'auteur, périphérique ou centrale ; il rejette cette dernière hypothèse, car admettre une lésion centrale comme *primum movens*, c'est reconnaître une localisation bien déterminée du centre des mouvements du cardia ; une atteinte exclusive de cette faible portion du noyau du vague est difficilement admissible. Mais SENCERT se demande si des lésions traumatiques ou inflammatoires de la muqueuse ne produiraient pas là, chez des sujets prédisposés, des névrites parties des ramifications terminales si nombreuses et ténues des pneumogastriques.

Même si l'autopsie ne donne rien à un examen minutieux, l'auteur pense qu'il s'agit de névrite œsophagienne due à une lésion passagère de la muqueuse du cardia. SENCERT appuyait son argumentation sur des études expérimentales et sur la résection de la portion thoracique de l'œsophage ; il a constaté l'intensité avec laquelle les traumatismes œsophagiens retentissent sur les nerfs vagues ; il a observé des morts subites par phénomènes pulmonaires dues à l'invagination œsophagienne et l'examen histologique, comme l'expérimentation, montrèrent qu'il y avait eu simplement élongation des branches terminales des pneumogastriques ; il est donc logique d'admettre qu'un

trauma léger ou une affection atténuée pourront avoir une action sur ces terminaisons nerveuses et produire une névrite du vague.

En faveur de ces théories spasmodiques, en dehors de l'expérimentation les auteurs ont rapporté les résultats d'autopsie et LEICHTENSTERN (1891) croyait confirmer la théorie de MIKULICZ en trouvant, au cours d'une autopsie faite deux heures après la mort, une dilatation œsophagienne sous-tendue par une contracture spasmodique du cardia. Comme souvent on ne trouve rien, certains se demandent si un spasme chronique, parfois très intense sur le vivant, laisse des traces après la mort.

Des résultats œsophagoscopiques ont été rapportés tels les examens de GUISEZ qui démontreraient, d'après cet auteur, le cardiospasme primitif et, ultérieurement, le rétrécissement inflammatoire du cardia ; même des résultats opératoires : dilatation progressive du cardia, par bougie notamment, seraient en faveur du cardiospasme. Mais parmi les objections faites à cette théorie, il en est au moins une importante : c'est l'intégrité du cardia dans certains cas.

Aussi certains auteurs ont essayé de déplacer le siège du spasme. FLEINER pensait que le spasme devait se produire, non au niveau du cardia, mais au niveau supérieur de la *pars verticalis*, c'est-à-dire de cette portion de la musculature de l'estomac qui, sous forme d'une bande longitudinale, reste parallèle à la petite courbure et constitue par ses plis de contraction la voie de pénétration des aliments dans l'estomac. Ce serait ainsi, au niveau du pôle supérieur, une sorte de gastrospasme. Pour appuyer cette théorie il se base sur des images radioscopiques faussement

interprétées, puisqu'il attribue à l'estomac le prolongement en bec de l'ombre œsophagienne alors que dans les grandes inspirations on peut se rendre compte facilement que celle-ci reste au-dessus du diaphragme. CHEVALLIER-JACKSON, lui, place le spasme soit à la hauteur du foramen diaphragmatique (phrénospasme, œsophagisme hiatal), soit dans la région épicaudique de l'œsophage (œsophagisme abdominal), agissant simultanément ou indépendamment. DUFOURMENTEL a essayé de montrer, lui aussi, que le siège du spasme était la traversée intradiaphragmatique de l'œsophage. Pour lui, à l'examen œsophagoscopique, la portion perméable et dilatable de l'œsophage cesse au diaphragme au-dessus du cardia ; au-dessous du diaphragme la dilatation est d'autant plus facile qu'on se rapproche davantage de l'estomac. D'ailleurs, anatomiquement dit-il, d'après RAMOND, BORRIEU et JACQUELIN, il n'y a aucun sphincter musculaire au niveau du cardia et l'orifice œsophagien du diaphragme est le seul qui soit musculaire ; à ce niveau, il y a échange de fibres, c'est là le véritable sphincter. C'est la gastro-œsophagite chronique qui est la cause du spasme.

BRAINE, dans sa thèse, reprend la même théorie : la dilatation dite idiopathique n'est que l'exagération pathologique considérable de la dilatation ampullaire que présente l'œsophage dans la petite niche phréno-péricardique où le canal œsophagien s'étale au-dessus du défilé diaphragmatique, tel un fleuve en amont d'un barrage. Vérifiant les images radioscopiques interprétées comme phrénospasme par des examens anatomiques opératoires, il ajoute : c'est bien le long (18-25 m/m) et épais collier charnu péri-œsophagien du diaphragme qui apparaît comme l'écluse

puissante, principale, barrant l'entrée de l'estomac. Il reconnaît fort bien qu'une fissure, une varice puisse entretenir un phrénospasme à la manière de la fissure anale entretenant le spasme du sphincter et du releveur : « la contracture de la musculature lisse intrinsèque du cardia cède le pas à celle de la musculature striée ; la belladone reste, contre elle, sans effet ».

A la lecture de ses comptes rendus opératoires, il aurait constaté, avec l'intégrité des parois œsophagiennes, l'épaississement du diaphragme péricœsophagien.

Mais contre cette théorie nous devons dire qu'il paraît surprenant qu'un spasme produise, par sa seule présence, des lésions anatomiques que sont incapables de produire des rétrécissements organiques existant depuis de nombreuses années, telles que valvules, cicatrices, etc...

De plus, et c'est le même argument impressionnant, les autopsies ont montré souvent des dilatations énormes de l'œsophage et pourtant il était impossible de trouver une lésion au cardio-diaphragme.

Dans sa thèse, GOUDET cite douze observations où, malgré un examen minutieux, l'intégrité du cardia ou du défilé diaphragmatique paraissait certaine. KELLING infirme même l'autopsie de Leichtenstern et, malgré la précocité de l'autopsie, met dans ce cas comme dans les autres la contracture du cardia sur le compte de la rigidité cadavérique.

ÆTTINGER et CABALLERO disent que, dans les quatre cas qu'ils ont observés, ils n'ont pas constaté d'obstacle au niveau du cardia, la sonde œsophagienne pénétrait avec la plus grande facilité jusque dans l'estomac, fut-elle même de calibre volumineux (20-22).

Il est intéressant de rappeler, en opposition aux guérisons signalées précédemment, les résultats de MYER et CARMAN qui n'ont constaté après dilatation à la sonde, après intervention chirurgicale ou instrumentale sur le cardia, ni amélioration dans l'état des malades, ni régression de la poche ectasiée.

Pour le moins, il semble donc que cette théorie soit insuffisante dans certains cas : si le spasme de l'extrémité inférieure existe parfois, il est de nombreux cas où l'autopsie a montré une intégrité complète ou presque du cardio-diaphragme ; nos deux autopsies confirment encore ce point. D'ailleurs, l'évacuation brutale, rapide, en bloc, comme dans notre Observation III, est contre cette hypothèse spasmodique. Le spasme peut se voir, c'est certain, mais il est secondaire, n'est pas indispensable pour la production de la dilatation, il n'est le plus souvent qu'une complication de l'inflammation de la muqueuse.

3° *Théorie nerveuse :*

a) Théorie du spasme et de l'atonie musculaire combinés par *lésions du pneumogastrique*.

Certains auteurs se rendant compte de l'insuffisance de chacune des deux théories précédentes prises séparément se sont efforcés de combiner les deux facteurs ; l'atonie musculaire des tuniques œsophagiennes et le cardiospasme seraient deux phénomènes connexes qui reconnaissent comme cause commune une paralysie du pneumogastrique, laquelle serait alors le point de départ des dilatations idiopathiques.

KRAUSS se base pour admettre cette théorie sur les

expériences de physiologie nerveuse, faites par Cl. BERNARD, SCHIFF, CHAUVEAU. Il rappelle que la section du pneumogastrique au niveau du cou détermine le relâchement de la partie supérieure de la musculature œsophagienne et la contraction spasmodique de la partie inférieure ; il voit aussi dans le mode clinique d'apparition des dilatations les causes provocatrices, la variabilité du cardio-spasme, le terrain névropathique, des arguments en faveur de son hypothèse.

Le cas personnel qu'il apporte semble évidemment donner des preuves à l'appui de ses théories car, à l'autopsie, il put voir des lésions atrophiques des deux pneumogastriques diminuées de volume, macroscopiquement et histologiquement, ne contenant plus que quelques rares faisceaux sains, du moins du côté gauche.

Le cas de POLITZER, rapporté dans le *Traité* de HALMN, serait aussi en faveur de cette hypothèse. Il s'agissait de la coexistence d'ectasie diffuse de l'œsophage avec paralysie bilatérale des vagues, paralysie due à la compression par adénopathie. KELLING rapporte deux cas d'ectasie œsophagienne, consécutive à des lésions du pneumogastrique ; dans un cas ces dilatations étaient survenues à la suite de paralysie diphtérique ; dans l'autre, les filets du pneumogastrique étaient englobés dans un tissu inflammatoire ancien et, pour expliquer ces faits, il assimile le dernier tiers de l'œsophage à l'intestin au point de vue des mouvements ; les muscles longitudinaux et circulaires ont, entre eux, des rapports de muscles synergiques à muscles antagonistes ; c'est-à-dire que la contraction de la couche circulaire s'accompagne d'allongement de la couche longitudinale. L'influx nerveux parti des centres se distribue

également, en cas normal, aux deux couches ; s'il y a section physiologique ou destruction des faisceaux nerveux qui agissent sur la couche musculaire longitudinale, l'influx nerveux se reporte en totalité sur la musculature antagoniste, d'où spasme et hypertrophie de la couche circulaire, puis atrophie de la musculature longitudinale et gêne importante de la déglutition.

KELLING rejette le spasme primitif du cardia car, dans ses cas, les deux couches musculaires devaient être hypertrophiées ; aussi, pour lui, trouver à l'autopsie un cardia contracté, ne signifie rien, la mort ayant pu le surprendre en cet état et la rigidité cadavérique ayant complété. De même l'hypertrophie, à la suite d'ingestions hâtives, devrait également intéresser les deux couches musculaires. C'est donc à des lésions nerveuses du vague et à l'atrophie consécutive des muscles longitudinaux de la tunique œsophagienne que KELLING attribue l'origine de la dilatation. STIERLIN avait également pensé à un trouble de l'innervation intrinsèque de l'œsophage ; SHATTOCK croit aussi à une influence du vague pendant la déglutition.

Cependant, un des principaux arguments à opposer à tous ces auteurs est la présence fréquente, au moins pendant une période, de l'évolution clinique, d'images radioscopiques montrant de vives contractions péristaltiques, et comme nous l'avons déjà dit, SIMICI et GIUREA, par l'inscription graphique, ont montré de façon définitive l'existence de contractilité plutôt exagérée. D'autre part, il est des cas de paralysie du pneumogastrique, notamment à la suite de dyphtérie ayant amené des troubles du côté de l'œsophage. GUISEZ en rapporte quelques-uns. BERTOLLOTTI et BOIDI-TROTTI en avaient déjà signalé une obser-

vation intéressante. Dans ces cas là, il n'y avait pas une grande dilatation avec courbure mais une simple dilatation fusiforme et encore était-elle assez légère. La paralysie de l'œsophage, pas plus que l'atonie musculaire, n'a donné la dilatation ; la lésion du pneumogastrique qui, théoriquement, amène spasme et atonie, semble insuffisante également pour créer à elle seule de telles lésions anatomiques.

b) Théorie du fonctionnement défectueux du cardia.

Celle-ci encore implique un trouble d'innervation de l'œsophage.

Nous citons, pour mémoire, l'hypothèse de ZÆGER d'une cardio-paralysie par mauvais fonctionnement des muscles dilatateurs du cardia.

OPENCHOWKI et KRONECKER avaient cru, dès 1883, trouver dans la partie postérieure des tubercules quadrijumeaux un centre qui commande à la contraction du cardia et dans la tête du corps strié un autre centre qui commande à la dilatation de cet orifice.

KRONECKER avait démontré que l'état de contraction du cardia est sous la dépendance de deux influences contraires, l'une qui provoque la contracture siègerait surtout dans la musculature circulaire et serait, pour ainsi dire, automatique ; l'autre, qui amène la dilatation, vient des organes centraux : à chaque mouvement de déglutition se produit une impulsion inhibitrice vers le cardia qui relâche le muscle contracteur. Si ce réflexe inhibiteur manque, l'état de constriction tonique ou le cardia se trouve normalement au repos est considérablement exagéré, par suite, les aliments incapables de le franchir ne peuvent pénétrer dans l'estomac. Si le muscle longitudinal s'hypertrophie,

alors l'obstacle dû au cardia est surmonté, il n'y a pas de stase ; dans le cas contraire s'installe la dilatation.

MELTZER (1888) admet bien un spasme à l'origine des troubles œsophagiens, mais un spasme dû à un défaut d'inhibition centrale qui s'oppose au relâchement physiologique de l'orifice du cardia. Car, pour lui, l'état spasmodique du cardia peut être expliqué par son tonus physiologique, dont la force de contraction ne cède qu'au moment des mouvements de déglutition, grâce à un réflexe inhibiteur transmis par le pneumogastrique.

MATHIEU et SENCERT (1913) basent leur théorie sur l'imperméabilité du cardia par incoordination motrice. Normalement, disent-ils, à mesure que le bol alimentaire descend sous l'influence de la contraction des fibres musculaires longitudinales, les fibres circulaires se relâchent à la façon d'anneaux sphinctériens successifs. Les fibres longitudinales et circulaires ont donc une action synergique, bien qu'antagoniste ; leur effort coordonné est réglé par un réflexe. Si cette coordination fait défaut, si l'inhibition réflexe des fibres circulaires ne se produit pas au niveau du cardia, celui-ci reste fermé, l'orifice ne devient pas béant au moment voulu, le bol est arrêté dans sa descente sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un spasme fixe et permanent : une dilatation se produit en amont.

Pour M. le professeur BARD, ces auteurs n'ont, en somme, fait que remplacer le spasme par le défaut de relâchement du sphincter, l'absence de béance de l'orifice au moment voulu. HURST (1914), reprenant la théorie de ROLLESTON (1905), pense qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel qu'il appelle « *achalasia* » ; sous cette dénomination il comprend un état caractérisé par l'inhibition des

fibres musculaires longitudinales de l'œsophage commandant l'ouverture physiologique du cardia à l'approche du bol alimentaire ; de ce fait, le tonus des fibres circulaires n'étant plus aboli, il en résulte une absence de relâchement.

HERZ, en 1915, reprend aussi et admet cette théorie de l'achalasie en disant que c'est SIR COOPER PERCY qui lui inspira ce nom. Pour lui, non seulement la dysphagie, mais aussi le mécanisme pathogénique de la dilatation sont expliqués par une viciation de la coordination motrice de l'œsophage avec hypertonie du cardia.

HILL, en 1919, pense que le passage difficile des aliments au niveau du diaphragme est dû à la parésie musculaire et à l'absence d'ouverture active et coordonnée de l'orifice phrénodiaphragmatique, durant l'acte de déglutition. CHEVALIER-JACKSON et HILL admettent que les désordres gastriques, notamment les fermentations gazeuses de l'estomac, s'ils ne sont pas des causes de dysphagie œsophagienne, l'augmentent sûrement.

SIMICI et GIUREA ont essayé de vérifier cette théorie par l'inscription graphique : une double sonde œsophagienne, terminée par une baudruche fermée, l'une arrêtée dans l'œsophage inférieur, l'autre dans l'œsophage supérieur, des ampoules conjuguées de Marey forment les éléments essentiels de leur appareil de démonstration. Chez l'homme normal ces auteurs ont montré, en collaboration avec DANIELOPOLU et DUMITRIU, que le début de l'oscillation supérieure produite par la contraction de l'œsophage strié précède la contraction de l'œsophage inférieur composé de fibres lisses d'au moins 4 secondes. Cet intervalle représente, d'après eux, le temps nécessaire à l'onde contractile débutant à la partie supérieure de l'œsophage, pour arri-

ver à l'extrémité inférieure. Dans leur cas de dilatation idiopathique, les deux oscillations sont synchrones, œsophage supérieur et inférieur se contractent en même temps ; il existe donc une discordance dans la motilité. Il est probable, disent-ils, que l'excitation qui produit la contraction de l'œsophage supérieur produit en même temps, par voie réflexe, la contraction synchrone de toute la paroi œsophagienne, empêchant ainsi la coordination des mouvements des différentes parties des parois des organes qui, normalement se contractent par intervalles différents pour produire la descente du bol œsophagien. Les auteurs n'ont pu constater directement l'hypertonie du cardia : la perméabilité aux bougies et aux olives, la filtration de la bouillie bismuthée à la radioscopie leur font dire qu'elle n'existe pas.

Mais comme ils admettent la théorie congénitale décrite par BARD, ils ne donnent pas ces troubles de la mobilité comme une confirmation de la théorie achalasienne, ils se demandent s'ils n'apparaissent pas après la dilatation et, pour les mettre à l'origine du mégaoesophage, ils attendent l'observation heureuse où on aura pu constater cette incoordination motrice précédant la dilatation.

Disons, en passant, que le procédé d'exploration qu'ils indiquent permettrait d'expliquer les troubles du transit alimentaire que présentent les malades atteints de mégaoesophages. Si spasmes passagers, sténoses inflammatoires et coudures expliquent l'arrêt définitif de toute alimentation, par sondes, la dissociation entre la progression normale des liquides et celle des solides peut s'expliquer du fait d'une pression insuffisante exercée sur ce corps étranger par un organe creux non atonique, mais trop

volumineux : c'est, peut-être là, la cause de l'ingestion nécessaire de grandes quantités de liquide pour déclencher la progression. Les chiffres de pression enregistrés avec les petits ou les grands ballons employés pour exciter les contractions semblent justifier cette manière de voir.

c) Théorie de la dilatation par troubles du système nerveux végétatif :

RIENBOCH et KAUFFMANN, dès 1909, pensaient que la pathogénie de la dilatation œsophagienne reconnaissait comme origine une sorte de névrose du système nerveux autonome (parasymphatique) dont les étapes successives sont le cardiospisme, l'atonie et la dilatation. HEROWSKI, acceptant cette théorie, invoque à ce propos pour l'appuyer les idées d'EPPINGER et de HESS sur la vagotonie.

HELD et GROSS donnent, comme origine du cardiospisme, l'irritabilité fonctionnelle du système nerveux végétatif. BENSAUDE et RIVET ont relevé, chez plusieurs de leurs malades, un syndrome vagotonique.

WILMS croit à une véritable spasmophilie qui paraît se manifester au cardia, au pyllore, au rectum, à la vessie. Elle serait consécutive à un processus particulier agissant sur le système nerveux sympathique, il se produirait un spisme permanent de fibres musculaires lisses partout où des fibres circulaires sont chargées de maintenir un tonus physiologique à un orifice. Plus récemment, THIEDING (1921) a soutenu la théorie suivante : La dilatation de l'œsophage n'est pas une maladie autonome, mais un spisme dépendant d'une affection locale (compression par tumeur, traumatisme, névrite) ou générale (émotions, chagrins, troubles endocriniens, intoxication, infection) ou même

d'une anomalie constitutionnelle (ptose, spasmophilie, lésions congénitales). Ces différents états amènent un trouble dans le fonctionnement de l'appareil nerveux végétatif entraînant une interruption des réflexes normaux qui régissent l'action combinée de la musculature œsophagienne et de l'entrée de l'estomac.

La dilatation viendrait se placer ainsi à côté de l'atonie et du cardiospasme. Ces trois états peuvent exister isolément, se combiner ou se succéder ; ils ne sont, pour cet auteur, que les symptômes saillants d'un même trouble du système nerveux.

Le fonctionnement de la partie inférieure de l'œsophage est assuré par des ganglions nerveux qui agissent comme des centres autonomes. Ces ganglions sont sous la dépendance de pneumogastrique et du sympathique. Lorsque l'action du pneumogastrique prédomine, il peut se produire des spasmes intermittents de l'œsophage ; si c'est le sympathique, il en résulte une contraction permanente du cardia ; si l'influence du pneumogastrique est complètement abolie, il y a atonie de l'œsophage.

Rappelons que CLAUDE et CANTRAINE ont présenté, à la Société de Neurologie, un malade atteint d'hémiatrophie faciale par lésion du sympathique cervical et de dilatation primitive de l'œsophage ; l'atteinte du sympathique cervical était due à une fulguration ayant amené des blessures profondes au niveau de la région cervicale antéro-latérale gauche ; les auteurs se demandent, sans y répondre, si le sympathique joue un rôle dans l'atonie de la paroi œsophagienne.

BERTOLLOTTI, rappelant l'observation d'une malade qui présentait une dilatation idiopathique de l'œsophage avec

une lésion bacillaire de la région cervicale droite, se demande s'il faut attribuer un rôle à la lésion du sympathique de ce côté et, dans son travail de 1923, il dit qu'il peut être logique de rapporter les spasmes de l'œsophage à un déséquilibre vagosympathique, à des modifications de la fonction inhibitrice par altération de l'« *ambientazione mediastinica* ».

Ces théories sont toutes très complexes, faisant intervenir des notions physiologiques encore incertaines ; elles sont séduisantes, il est vrai, et elles seraient à rapprocher des troubles physiopathiques (BABINSKI et FROMENT) au niveau des membres où l'on voit une plaie minime, un désordre anatomique d'importance secondaire produire, par l'intermédiaire du sympathique, probablement, un mélange d'hypertonie et d'hypotonie avec troubles sudoraux et troubles trophiques qui peuvent être comparés à la facilité de dilatation, au spasme et à la sécrétion considérable de mucus rencontrée dans ces dilatations idiopathiques. Mais elles ne permettent pas l'interprétation de tous les faits et ne sont pas étayées par des données physiologiques définitivement établies.

En résumé, toutes ces théories nerveuses mettent en cause soit exceptionnellement l'hystérie, soit dans la majorité des cas, le spasme primitif et bien plus souvent secondaire, soit des troubles fonctionnels de l'innervation intrinsèque de l'œsophage : incoordination motrice, défaut de relâchement du cardia ou des troubles du système nerveux végétatif.

M. le professeur BARD, dans son travail de 1918, a déjà fait une critique serrée des pathogénies antérieures et ce sont ces arguments que nous allons reproduire. Pour lui

la théorie achalasienne ou d'incoordination motrice repose exclusivement sur les objections dressées devant l'explication par l'atonie, le spasme isolé ou combiné.

Pour lui le spasme est incompatible avec l'absence de résistance aux olives, de difficulté de déglutition des liquides, de douleurs, avec l'intégrité des derniers centimètres du conduit. Malgré cela, GUISEZ reste fidèle à la théorie du spasme, du rétrécissement inflammatoire. M. BARD ajoute que s'il faut rejeter l'hypothèse du spasme susceptible de créer des lésions, il arrive parfois qu'on le voit survenir comme complication secondaire, ordinairement sous forme de crises transitoires, provoquées par les lésions inflammatoires qui succèdent à la stagnation des aliments.

L'atonie pour lui est, comme pour les auteurs précédents, en opposition avec l'hypertrophie des tuniques musculaires constatées régulièrement aux autopsies.

« La discordance de l'action du conduit et de celle du canal », par défaut, manque de coordination, s'oppose avec le caractère insidieux, la lenteur du début, la progression régulière et la constance des troubles au cours de l'évolution, ce n'est pas là « le cachet habituel aux affections purement névropathiques ». D'ailleurs les partisans de cette théorie, MATHIEU notamment, disent que les causes de ce manque de coordination sont variables et très nombreuses, causes dynamiques (névrose), causes organiques (ulcération, etc...) et, pour BARD, il semble difficile d'admettre tant de causes si hétérogènes pour une affection aussi uniforme dans sa sympathologie. « Ce n'est pas un syndrome, c'est une entité morbide autonome, univoque », et il tire un argument de STARK qui, ayant vu dans 50 radioscopies la même image, ne croyait pouvoir admettre qu'une pathogénie pour tous

les cas, mais cet auteur se rangeait à la théorie spasmodique.

Alors, sortant du cadre de la dilatation de l'œsophage, la rapprochant des dilatations d'autres organes, il en expose la théorie congénitale. Sa façon de voir, que nous allons exposer maintenant, impressionna fortement les partisans d'autres théories et nous ne citerons que SENCERT, défenseur de l'incoordination qui, en 1921, dans un travail avec SIMON, déclare se rallier à la théorie pathogénique émise par BARD.

4° *Théorie congénitale :*

Cette théorie est admise facilement par les auteurs quand on trouve à l'autopsie une cause de sténose congénitale incomplète, une valvule par exemple. MARFAN admet cette façon de voir chez l'enfant. GUISEZ a constaté, à l'œsophagoscopie, des valvules cardio-diaphragmatiques. GROSS et SENCERT apportent aussi une observation de valvule au-dessus du cardia. SARGNON, récemment, a eu l'occasion d'examiner un cas.

La valvule, obstacle congénital, donne, chez l'enfant, des dilatations œsophagiennes. Il ne s'agit pas en réalité de dilatation idiopathique et il suffit de se reporter à ce que nous en disons au chapitre diagnostic pour voir que jamais, dans ces cas, la dilatation, même après de nombreuses années, n'atteint le volume de celles qui nous intéressent.

WEILL et GARDÈRE ont constaté une dilatation œsophagienne et gastrique sur un obstacle congénital du pylore. Dans l'observation que présenta MESLAY à la Société anatomique de Paris, il s'agissait d'un malade atteint de neurasthénie avec tendances hypochondriaques à l'autopsie

duquel on trouva un ensemble de malformations congénitales :

- 1° Une persistance du trou de Botal;
- 2° Une dilatation des ventricules latéraux du cerveau;
- 3° Un œsophage dilaté dont les trois tuniques ne présentaient aucune lésion mais cependant on trouvait : malformation congénitale, une absence totale de glandes en grappe normalement logées dans la profondeur de la muqueuse.

FLEINER et MEYNERT admettent que l'œsophage se présente comme un chapelet, chaque portion fusiforme entre deux rétrécissements répond à une limite métamérique « un entéromère » ; il y en a un nombre égal à celui des vertèbres, le nombre des rétrécissements correspond à celui des disques intervertébraux au-dessus du diaphragme : onze segments fusiformes ; au-dessous, un seul qui produit l'antré cardiaque. S'il y a anomalie ou faiblesse congénitale d'un ou plusieurs entéromères, on observera une dilatation ou un diverticule suivant que l'anomalie siègera sur toute la circonférence ou sur une partie seulement.

Ce sont là des interprétations de la pathogénie congénitale des diverses dilatations de l'œsophage.

Mais en réalité c'est au professeur BARD que revient le mérite d'avoir mis complètement en valeur cette théorie congénitale qui, dès son apparition, a rallié de très nombreux partisans, même parmi les défenseurs actifs des anciennes théories. Dans son travail de 1918, il fait ressortir avec raison combien variées, différentes ont été les théories pathogéniques pour un syndrome toujours identique à lui-même dans toutes les observations quelle que soit la pathogénie admise par l'auteur.

Il fait de suite le rapprochement entre le mégacésophage et les autres mégaorganes (similitude peut-être déjà entrevue par HIRSPRUNG), non seulement du tube digestif, le mégacésophage étant l'homologue polaire du mégarectum, mais de la vessie de l'œil de certains organes glandulaires : le sein, le rein. Dans tous on retrouve une sémiologie de même ordre, une pathogénie commune ne peut que les unir ; il ne faut pas la chercher dans des considérations d'ordre local. Toutes les dilatations de cette nature peuvent survenir sur des organes cavitaires sans cause appréciable, c'est-à-dire en dehors de tout obstacle mécanique, lorsqu'ils sont susceptibles de subir une pression excentrique.

Ne considérant que la dilatation essentielle de l'œsophage, les auteurs ont voulu faire jouer un rôle au sphincter sous-jacent, mais le mégarectum, le mégavessie se développent sans obstacle anal ou urétral comme il est facile de s'en assurer. Pour lui, les dilatations kystiques des canaux glandulaires sans réservoir, pour se heurter à un sphincter, sont encore plus démonstratives.

D'ailleurs, en faveur de ce caractère congénital, sans que le cardia ait un rôle causal, se dresse le début dans l'enfance et, le plus souvent, à l'adolescence, entre vingt et trente ans ; il s'agit donc d'une maladie du développement. Les caractères mêmes de la dilatation sont en faveur de cette origine ; ce n'est pas seulement un brachycésophage, c'est aussi un dolychocésophage comme le mégacôlon, le mégarectum qui présentent aussi cet allongement caractéristique.

Les déformations, même vérifiées à la radiographie, montrent bien qu'il y a là un processus totalement distinct de celui d'une dilatation au-dessus d'un rétrécissement ;

les caractères anatomiques sont d'ailleurs très différents dans ces dilatations secondaires. L'état de la portion intra-diaphragmatique de l'anneau a retenu particulièrement l'attention de M. BARD. La région n'est pas dilatée dans le mégacœsophage: c'est, disent les observateurs, à cause de l'anneau du diaphragme qui résiste; or, dans les sténoses du cardia, cette région est la première dilatée, l'anneau diaphragmatique se laissant distendre. C'est que, dans le deuxième cas, affirme BARD, la suppression a distendu les deux organes; dans le premier, au contraire, la pression est restée normale, physiologique, l'anneau n'a pas eu à lutter; par contre, en ses autres points, la paroi œsophagienne s'est laissée distendre. L'œsophagoscopie, comme l'autopsie, en nous montrant certains caractères anatomiques, nous font bien voir les caractères particuliers de cette distension, différente de celle due à une sténose sous-jacente: dans ce dernier cas, la muqueuse sous-jacente est tendue et s'applique contre la muqueuse et les couches semblent se souder en s'atrophiant; ici, au contraire, à l'œsophagoscopie, des plis volumineux obstruent la lumière comme si la muqueuse était lâche et trop abondante.

L'œsophagite constatée est secondaire à la stagnation alimentaire et le cardia, vérifié à l'autopsie comme au cours d'interventions, est normal très souvent; si du spasme se produit, il est secondaire et intermittent.

Les faits anatomo-cliniques s'accordent donc pour faire admettre l'origine congénitale de ces dilatations idiopathiques, résultat d'un trouble d'évolution autonome, d'origine congénitale: « L'hypothèse d'une *malfaçon tissulaire congénitale* portant sur les éléments des parois des cavités qui constituent le facteur résistance (tissu élastique,

conjonctif, cartilage, etc.), s'applique à tous les organes cavitaires. Mais ni l'histologie, ni la chimie ne nous ont encore permis de reconnaître les phénomènes intimes servant de base à cette malfaçon. »

BARD avait envisagé aussi pour le mégacœsophage une deuxième hypothèse différente de celle du défaut de résistance des tissus : la croissance anormalement exagérée et surtout prolongée de certaines régions des organes considérés, croissance anormale constituant une sorte de gigantisme viscéral localisé analogue à celui des membres, et anatomiquement l'hypertrophie de toutes les couches mêmes musculaires serait un argument en sa faveur. Mais, pour l'auteur, cette théorie n'est pas applicable à ceux des méga-organes qui, souvent, s'étendent à leur aise dans des cavités élastiques (vessie, sein, rein, etc.) et aux **maladies** kystiques des organes glandulaires où se voit l'atrophie des éléments épithéliaux actifs; ce n'est donc pas un organe géant.

N'ayant pas le moyen de démontrer de façon directe ni la première interprétation ni la seconde, le professeur BARD se rallie à la première qui est d'ordre plus général, et dans cette hypothèse, pour le cas particulier du mégacœsophage, l'hypertrophie musculaire peut s'expliquer par des efforts d'adaptation aux déformations entraînées par le développement continu des dimensions, c'est une hypertrophie compensatrice.

Cette théorie congénitale par malfaçon tissulaire a séduit nombre d'auteurs. A Lyon, CORDIER, dans une présentation, et GOUDET, dans sa thèse, se rangent à cette pathogénie : le mégacœsophage, conclut ce dernier, la dilatation par malformation congénitale des parois doit, dans le

groupe des dilatations idiopathiques, prendre la place des dilatations par atonie de la musculature œsophagienne et et il prendra sans doute de plus en plus celle des dilatations par cardiospasme ou par lésions du pneumogastrique dont il faut cependant conserver le cadre jusqu'à nouvel ordre.

ETTINGER et CABALLERO (1921), à propos de quatre observations, énumèrent de nouveau les arguments cliniques (début, évolution), œsophagoscopiques, radioscopiques, dilatation par olives qui leur font admettre la théorie congénitale de BARD : ils croient à la malfaçon tissulaire ; l'hypertrophie des tuniques musculaires n'étant certainement pas congénitale, mais conséquence de l'obstruction mécanique par les replis des dispositifs valvuliformes observés radioscopiquement dans le mégacœsophage et constants dans le mégacôlon.

Dans une nouvelle note de 1922, ils signalent une observation de HELMS : il s'agissait d'un malade qui était porteur d'un mégacôlon et qui, à l'occasion d'un interrogatoire complet, raconta des troubles de la déglutition qui poussèrent à faire une radiographie. Cet examen montra un mégacœsophage typique, cette coexistence de deux mégaorganes est, pour les auteurs, une preuve de plus que cette affection est bien d'origine congénitale.

Le professeur BARD avait constaté, cliniquement, un mégacœsophage chez un individu présentant des troubles urinaires qui avaient fait penser à une mégavessie, mais malheureusement il ne put revoir le malade pour confirmer la coexistence de ces deux malformations qui étaient, pour lui, une preuve de plus à l'appui de sa théorie congénitale.

SIMICI et GUIREA se rangent également à cette pathogénie.

PENNATO, dans un travail (1924) sur le mégacésophage et le mégacôlon dit que, pour ces deux organes, de telles dilatations peuvent se classer en trois groupes: les dilatations consécutives à des spasmes primitifs, les dilatations sans spasme dues à des troubles de l'innervation et les dilatations congénitales qui, d'après lui, existent certainement.

La théorie congénitale de M. le professeur BARD est certainement la seule séduisante de toutes les théories précédemment émises.

Au point de vue particulier du mégacésophage, elle seule permet d'expliquer la symptomatologie, les formes cliniques et l'évolution sans recourir à des artifices extraordinaires; l'interprétation des signes radioscopiques et œsophagoscopiques est de cette façon de toute évidence.

La force de cette pathogénie réside aussi dans ce fait qu'elle groupe dans le cadre des mégaorganes toutes les dilatations dites idiopathiques aussi bien des appareils glandulaires que des organes creux quels qu'ils soient.

Mais il faut admettre à la base soit le gigantisme localisé, soit la faiblesse congénitale de la paroi. Dans cette dernière hypothèse, l'individu sera, dès sa naissance « en puissance » d'un « mégaorgane » qui se développera du fait du fonctionnement de l'organe à cause de la pression physiologique exercée dans la cavité par le fonctionnement normal et qui, après une période de latence plus ou moins longue, donnera son syndrome clinique classique.

Pour le professeur BARD, il est hors de doute que les lésions anatomiques microscopiques constatées dans les parois des mégacésophages sont secondaires; les complications survenant au niveau de la poche dilatée donnant les

signes cliniques. Il est certain également que la poche dilatée reste latente pendant un certain temps; malheureusement les autopsies ne nous ont guère favorisé jusqu'ici puisque jamais le hasard n'a voulu encore nous montrer un œsophage anormalement distendu et dont la paroi indemne de toutes complications secondaires, nous permette d'étudier les tuniques atteintes de « faiblesse congénitale ».

La période de latence est faite pour nous surprendre dans certains cas puisque, qu'il s'agisse du mégacœsophage, du mégacôlon ou autre méga, on peut voir des individus ne présenter aucun symptôme pouvant attirer l'attention de ce côté-là jusqu'à 50, 60, 70 ans.

Par ailleurs dans les dilatations dites idiopathiques des organes, il en est certainement qui sont d'origine inflammatoire, et pour n'en prendre que quelques exemples, la dilatation des bronches peut être d'origine inflammatoire syphilitique; ceci est bien admis depuis les travaux de TRIPIER, de BÉRIEL; le rein polykystique, pour certains d'origine congénitale est, dans d'autres cas, d'origine inflammatoire; telle l'observation récemment publiée par PAVIOT et FAVRE. Nous avons pu examiner les coupes de ces reins et il est de toute évidence que la syphilis joue un rôle étiologique dans les lésions de cette maladie kystique.

Nous avons vu, d'autre part, dans notre étude anatomopathologique, les points particuliers apportés par les deux autopsies que nous avons faites. Ces constatations anatomiques peuvent se résumer brièvement ainsi: hyperplasie d'origine inflammatoire des tuniques de l'œsophage de la tunique externe, mais surtout des tuniques musculaires ;

cette hypertrophie des couches musculaires n'est pas de l'hypertrophie compensatrice fonctionnelle banale, elle est accompagnée de sclérose, de dégénérescence en même temps que d'hyperplasie musculaire irrégulière.

Il n'est pas certain que ces lésions soient secondaires à des modifications antérieures du volume de l'organe; elles peuvent tout aussi bien être concomitantes et en être probablement la cause.

*
* *

Ces faits nous ont amené à concevoir d'une autre façon, tout au moins dans certains cas, la pathogénie des dilatations idiopathiques. Nous gardons l'interprétation de tous les phénomènes cliniques des examens radioscopiques, des constatations macroscopiques sur la dilatation, l'allongement des sinuosités, tous signes décrits d'une façon définitive par M. le professeur BARD; nous pensons également que le spasme, quel que soit son siège, n'est pas capable de produire une dilatation ayant de tels caractères anatomiques; s'il existe, c'est un phénomène secondaire. Mais, pour nous, la faiblesse de la paroi, cause du mégacæsoophage, n'est pas toujours d'origine congénitale; sa nature inflammatoire peut être signée par les constatations histologiques. Nous n'entendons pas par faiblesse, l'amincissement des fibres musculaires, le seul trouble trophique caractérisé par la disparition des fibres musculaires (quand une sclérose dense a détruit les fibres musculaires, il y a non dilatation mais un rétrécissement qui ne se laisse pas distendre). Cette faiblesse est anatomo et physiopathologique: sous l'apparence d'une hypertrophie musculaire manifestée par des contractions exagérées, la sclérose inter et intra-

fasciculaire, la dégénérescence et aussi cette hyperplasie irrégulière entraînent des troubles dans la coordination nécessaire au bon fonctionnement statique et dynamique de l'organe: la dilatation se fait même avec une pression normale.

Nous basons notre interprétation sur les raisons suivantes: la présence dans les autres organes des faits de même ordre anatomique et clinique; au niveau de l'œsophage, certaines considérations anatomo-pathologiques, quelques faits cliniques qui nous permettent de penser que cette faiblesse acquise existe vraiment et qui nous font discuter son étiologie.

1.^o Trouvons-nous dans l'économie des troubles analogues des autres organes creux susceptibles de s'expliquer par une faiblesse acquise des parois ?

Aujourd'hui, par exemple, il ne viendrait à l'idée de personne de donner une origine congénitale des anévrysmes de l'aorte; il est bien admis qu'il s'agit de la lésion de la tunique moyenne et à Lyon en particulier, depuis TRIPIER, nous ne discutons plus l'étiologie syphilitique de la grande majorité des ectasies aortiques localisées, sacciformes ou diffuses cylindriques. Par contre, maintenant encore, l'ectasie des troncs veineux superficiels conserve, pour certains auteurs, l'apanage d'une origine congénitale. Pourtant TRIPIER, déjà, faisait voir le rôle que jouait dans leur production l'inflammation chronique qui les accompagne toujours. Nous avons été vivement impressionné de la fréquence des antécédents syphilitiques chez des malades atteints d'ulcères dits variqueux et nous avons retenu l'insistance avec laquelle M. FAVRE nous faisait remar-

quer les bienfaits de la thérapeutique spécifique chez ces malades.

En relisant les travaux faits sur les dilatations idiopathiques de différents organes musculaires creux, nous retiendrons en passant le rapport de PATEL sur le mégacôlon; les lésions que rapporte cet auteur se rapprochent singulièrement de celle que nous avons constatées dans notre mégacœsophage; de même nous avons été surpris de cette latence qui peut aller jusqu'à 60 ans et plus, et nous comparons avec ces faits une observation que nous rapportait le professeur PAVIOT de dilatation énorme du côlon sous-jacente à une péritonite cancéreuse qui n'avait pourtant pas provoqué de sténose pour expliquer une dilatation rétrograde. Mais surtout nous avons retenu dans les dilatations d'organes creux sans sténose deux d'entre elles qui nous paraissent avoir grande ressemblance avec les dilatations de l'œsophage que nous étudions :

A) Les dilatations de l'uretère;

B) Les dilatations de l'estomac.

A) Parmi les *dilatations de l'uretère*, il existe certainement des dilatations congénitales bilatérales sans sténose signalées par LEGUEU, PAPIN. GIRARD, dans sa thèse, en donne une explication facile : puisque l'uretère chez le fœtus a d'abord un volume relativement énorme par rapport non seulement aux reins mais au reste du corps, il est possible de supposer qu'il puisse continuer à se développer et rester chez l'adulte aussi volumineux que chez le fœtus.

Mais à côté de cela on peut voir des dilatations d'origine inflammatoire sans sténose de l'uretère :

a) Au cours de la tuberculose urétérale, disent RAFFIN et BÖCKEL, à la période des lésions initiales, lorsque des granulations apparaissent sur la muqueuse, l'uretère est toujours plus ou moins dilaté, pas toujours d'une façon uniforme; le conduit a doublé ou triplé de volume, il est allongé, un peu flexueux. Les différents auteurs ont invoqué, pour expliquer cette déformation indiscutable, les uns la paralysie de la paroi musculaire consécutive à la lésion de la muqueuse sous-jacente, les autres l'état de la vessie; mais nous spécifions bien que nous ne voyons là que les dilatations primitives et non secondaires, à la période ulcéreuse, où une infiltration massive a envahi toutes les tuniques, transformant l'uretère en un tube rigide épaissi par la périurétérite.

b) Au cours des urétérites et des périurétérites, on trouve des dilatations sans sténose du conduit. MORGANI signalait déjà des uretères dilatés avec élargissement des orifices vésicaux et dans la thèse de HALLE, nous trouvons des renseignements intéressants: il insiste notamment sur les urétérites d'origine génitale consécutives à la propagation des inflammations du ligament large, des vésicules séminales de la prostate.

Pour les auteurs classiques, pour MICHON notamment, si l'inflammation s'ajoute à des lésions mécaniques, c'est l'urétérite avec dilatation, sinon c'est l'urétérite avec sténose. Dans cette première forme il s'agit d'un uretère extrêmement allongé, de diamètre considérable; il est devenu tortueux, replié sur lui-même, les replis sinueux étant soudés les uns aux autres par des adhérences légères, car dans cette forme la périurétérite est d'une autre nature que la gangue scléreuse observée dans la périurété-

rite fibreuse; les figures de l'*Encyclopédie d'urologie* ressemblent étrangement à certains œsophages dilatés et allongés. D'ailleurs, histologiquement, dans cette forme il n'y a pas amincissement de la paroi, ni sclérose complète, mais on note un certain degré d'hyperplasie musculaire. HALLE dit que la couche musculaire est augmentée de volume même au niveau des bosselures. MICHON parle de néoformations de faisceaux musculaires à opposer à la sclérose totale, à la disparition de la couche musculaire étouffée au niveau des rétrécissements fibreux. Les orifices urétéraux sont souvent forcés et la sténose mécanique siègerait beaucoup plus bas sur les voies urinaires inférieures. Pour ces auteurs, ce serait donc le phénomène mécanique qui serait à la base de la dilatation et de l'allongement; si cet obstacle des voies inférieures n'existe pas (hypertrophie de la prostate) on met en cause les contractions trop violentes d'une vessie hypertrophiée ou enflammée.

Par ailleurs les auteurs disent que, dans les conditions physiologiques normales, il est impossible qu'un uretère soit forcé et ils citent à l'appui des faits expérimentaux d'injection incapables de forcer l'uretère. A la rigueur, ils admettent que les contractions anormalement répétées d'une vessie enflammée pourraient peut-être arriver à ce résultat. HALLE ajoute: l'urétérite avec dilatation se voit surtout dans les cas d'urétérite persistante; MICHON écrit que les larges orifices urétéraux sont plus souvent le résultat de l'urétérite croissante que la cause de l'inflammation ascendante et il dit: « C'est alors que l'urétérite existait depuis longtemps que l'orifice urétéral s'est modifié et s'est laissé forcer. »

Il semble donc bien que, dans certaines conditions dif-

ficiles à préciser encore, la dilatation et l'allongement de l'uretère ne soit pas le seul fait d'une sténose sous-jacente mais puissent se produire sans sténose de ce conduit à la suite de quelques troubles du transit urinaire peut-être, mais aussi du fait de lésions des parois du conduit lui-même, inflammation chronique n'aboutissant pas à la sclérose mais s'accompagnant d'hyperplasie musculaire.

Ces faits sont, il nous semble, à rapprocher singulièrement de ceux que nous avons constatés au niveau de l'œsophage.

Récemment encore GAYET et ROUSSET, dans un travail sur l'*uretère forcé*, montrent bien que s'il en existe des cas congénitaux, il en est d'autres acquis; pour eux, on trouve alors à la base des contractions spasmodiques et désordonnées du muscle vésical ayant tendance à forcer les trois orifices. Mais dans ces conditions, en relisant leurs observations, on ne peut expliquer les dilatations d'un seul des uretères que par une faiblesse de sa paroi, puisque l'autre n'a rien. Cette faiblesse est alors acquise d'origine inflammatoire, comme le prouve l'aspect pathologique de l'orifice urétéral (Obs. II, VIII).

B) Il existe des *dilatations de l'estomac* sans sténose pylorique. Dans le groupe des dilatations dites atoniques de l'estomac, les travaux de MM. PAVIOT, BÉRIEL, GARDÈRE ont montré qu'il existait une dilatation causée par des lésions de la tunique musculaire.

M. BÉRIEL a fait voir l'importance de ces lésions musculaires: cette sclérose inter et intra-fasciculaire, cette dégénérescence spéciale déjà entrevue par HAYEM et LION, cette hyperplasie des fibres lisses. M. GARDÈRE a bien montré que ces lésions étaient le plus souvent consécutives à l'in-

inflammation répétée du péritoine gastrique. Le même auteur insiste sur l'importance des cholécystites et des péricholécystites dans la cause de ces lésions péritonéales; il insiste également sur deux faits intéressants. Dans un cas, c'est la présence d'une dilatation ampullaire du duodénum immédiatement au point où la vésicule enflammée venait à son contact. L'examen histologique montra muqueuse et sous-muqueuse intactes, des lésions accentuées au niveau du péritoine épaissi avec trainées fibreuses dissociant les couches musculaires; l'auteur ajoute: « il n'est pas douteux que la constatation de ces lésions et l'absence de toute autre cause permettant de les expliquer ne soit un gros argument en faveur des dilatations d'origine purement inflammatoire. Il insiste aussi sur le fait que ces malades ont une série de crises douloureuses qui s'accompagnent de dilatation pour ainsi dire aiguës mais au début tant qu'il n'y a pas de lésion définitive du muscle l'estomac est susceptible de retrouver sa motricité et ce n'est qu'au bout d'un certain nombre d'épisodes douloureux que la dilatation, due aux lésions des tuniques musculaires, s'installera d'une façon définitive sans qu'il y ait la moindre sténose pylorique. Il n'est pas jusqu'à l'insuccès de diverses thérapeutiques palliatives, en contraste avec les bienfaits de l'intervention sur la vésicule, cause de l'inflammation péritonéale qui se rapproche de ces faits cliniques et anatomiques de nos observations de dilatations dites idiopathiques de l'œsophage.

M. PAVIOT, dans un travail qui inspira les deux mémoires précédents, après avoir rappelé les faits désignés par M. VILLARD sous le nom de rétrécissements larges du pylore, a bien mis en relief le rôle des lésions des tuniques musculaires dans les dilatations de l'estomac en dehors des sténoses

pyloriques. Anatomiquement il a bien montré que ces lésions inflammatoires sclérosantes se masquaient sous une hypertrophie consécutive à la production de fibres musculaires lisses ; mais que ces faisceaux, anormalement orientés, étaient en réalité impropres au bon fonctionnement de l'organe.

Pour lui, ces lésions des tuniques musculaires viennent, soit de la séreuse (cholécystite, état inflammatoire du péritoine chez les cirrhotiques ascitiques), soit au contraire de la muqueuse (ulcérations, gastrites), et M. PAVIOT dit : « on peut appliquer aux inflammations de la muqueuse, l'explication admise pour celles de la séreuse en invoquant la loi de Stokes.

Il nous semble que les examens anatomo-pathologiques, la comparaison entre nos préparations et celles représentées par M. BÉRIEL dans son travail, les détails cliniques, cette évolution par poussées successives de crises douloureuses, le même insuccès thérapeutique si l'on intervient pas contre l'inflammation, cause de la lésion des tuniques musculaires, rapprochent étrangement ces dilatations de l'estomac sans sténose par lésions des parois de l'organe de nos dilatations dites idiopathiques de l'œsophage.

2° D'autre part, revenant aux lésions de l'œsophage lui-même, nous avons retenu quelques faits dans l'étude :

A) Des diverticules de l'œsophage ;

B) Des dilatations au-dessus de certains néoplasmes de l'œsophage.

C) Des dilatations par lésions tuberculeuses de l'œsophage.

D) Des dilatations au-dessus des compressions par anévrisme de l'aorte.

A) A relire la pathogénie des diverticules de l'œsophage on s'étonne de la diversité des pathogénies proposées : théorie congénitale, diverticules de traction, diverticules de pulsion ; or, en parcourant les observations de diverticule, on trouve que souvent les altérations des tuniques œsophagiennes sont énormes, notamment des tuniques musculaires, et pourtant le rôle primordial reste par exemple au ganglion qui, après la période inflammatoire, en se rétractant tire avec lui une partie très localisée de l'œsophage.

Que cette rétraction joue un rôle, c'est possible, mais les lésions de la paroi elle-même interviennent dans cette dilatation localisée ; rappelons que TRIPIER écrit dans ses *Etudes anatomo-cliniques* que les lésions de la tunique moyenne de l'aorte allant même jusqu'à la disparition se voit en dehors de la syphilis dans certains cas d'inflammation intense propagée du poumon ou d'un ganglion tuberculeux et scléreux à la paroi aortique et il en apporte une coupe démonstrative. De même MM. BÉRIEL et GARDÈRE en rapportant cette dilatation ampullaire du duodénum au dessous d'une vésicule enflammée, montrent bien le rôle que joue non seulement les phénomènes mécaniques, mais les lésions inflammatoires des parois dans ces dilatations localisées.

B) Après avoir dit avec FOLIN, BELIER que des dilatations volumineuses se trouvent toujours au-dessus des cancers de l'œsophage les auteurs se rangeant à l'avis de MICHEL, abandonnaient cette idée ; LANNOIS, dans sa thèse de 1897, vint apporter des observations où pourtant il existait, au-dessus de certains cancers du cardia, des dilatations œsophagiennes volumineuses ; il semble cependant que dans les observations qu'il donne, une observation

personnelle notamment, il s'agisse plutôt d'une ancienne dilatation sur laquelle vienne se greffer un néoplasme ; enfin, quoi qu'il en soit, pour lui, quand il y a au-dessus d'un néoplasme œsophagien une dilatation importante c'est surtout du fait de la lenteur de l'évolution. Nous ne sommes cependant pas du même avis, car la lenteur d'évolution n'est rien puisque des individus peuvent présenter au-dessus de sténoses serrées congénitales de l'œsophage des dilatations qui n'atteignent jamais un volume considérable quoique ces malades aient présenté des régurgitations dès leurs premières ingestions alimentaires. Il laisse entendre également que peut-être le type anatomique du cancer joue un rôle, sans d'ailleurs qu'il soit possible de tirer un argument de ces examens histologiques un peu succincts ; et surtout il pense que « l'infiltration de tuniques musculaires » a, dans la production de ces dilatations, une certaine importance.

La thèse de BONNARD sur les cancers de l'œsophage sans syndrome œsophagien, le travail de CADE sur les néoplasmes de l'œsophage à forme gastrique repris dans la thèse de SEDKI montrent qu'il existe des néoplasmes non sténosants de l'œsophage, du fait de leur faible étendue pour certains, du fait de l'ulcération et de la nécrose, pour d'autres, mais les auteurs ne parlent plus à ce moment du spasme qui devrait bien venir oblitérer ce canal ulcéré par le néoplasme ; si l'œsophage laisse passer les aliments c'est qu'il est plus large que normalement ; d'ailleurs quand on relit les observations de néoplasmes greffés sur mégacœsophage on peut les diviser de suite en deux catégories : certains, tel le malade de BARD, et d'autres, ont un passé œsophagien et on reconstitue antérieurement l'histoire de la dilatation, du mégacœsophage mais d'autres n'ont

jamais rien présenté et le premier examen œsophagoscopique montre néoplasme et dilatation, rien ne nous empêche de dire que le néoplasme n'est pas la cause de la dilatation, puisque certains néoplasmes de l'œsophage peuvent bien n'être, d'après les auteurs, ni sténosants ni spasmogènes.

C) Parmi les trois formes de tuberculose œsophagienne que donnent GUISEZ et ABRAND, H. GARDÈRE, nous retrouvons les deux suivantes :

1° La forme essentiellement sclérosante et partant sténosante où la paroi est infiltrée de formations tuberculeuses typiques.

2° La forme dite secondaire, par propagation probablement la plus fréquente, où d'une part il y a des signes de compression œsophagienne, refoulement du tube et de la lumière et aussi envahissement secondaire de la paroi ; cette dilatation œsophagienne peut être relativement importante puisque dans un cas de GUISEZ la dilatation produite au-dessus d'un groupe de ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux adhérents à l'œsophage au niveau de son tiers supérieur atteignait 250 cm³.

D) GUISEZ, dans un travail sur le rôle étiologique des anévrysmes de l'aorte dans les spasmes à formes graves de l'œsophage, a bien montré que lorsqu'un anévrysme comprimait l'œsophage la sténose n'était jamais complète et que ces malades étaient beaucoup plus longtemps des spasmodiques que des sténosiques. Il a insisté aussi sur le volume considérable de ces dilatations au-dessus des anévrysmes.

SARGNON parle également dans le diagnostic du mégaoesophage des grandes poches œsophagiennes consécutives à des ectasies aortiques de la région cardio-diaphragmati-

que. Nous avons retrouvé dans le service de M. le professeur ROGUE l'Observation (1912) d'un syphilitique chez qui, cliniquement, après un mois de troubles dysphagiques avec régurgitations, un examen œsophagoscopique, prudemment pratiqué, montra une dilatation en calebasse de tout l'œsophage thoracique ; le malade mourut quelque temps après de rupture dans son œsophage d'un anévrysme de l'aorte thoracique bas situé. L'autopsie montra un œsophage dilaté dans presque toute sa portion thoracique, surtout à sa partie inférieure adhérent sur une certaine étendue avec une dilatation cylindrique de l'aorte thoracique qui s'allongeait sur 15 centimètres environ et mesurait à sa partie la plus renflée 10 centimètres de diamètre environ.

Dans ces cas la sténose n'est jamais complète pourtant la dilatation est énorme ; les auteurs incriminent le spasme ; ne s'agit-il pas de lésions de la paroi consécutives à la propagation de l'inflammation des tuniques aortiques à celles de l'œsophage ; nous n'avons pas, malheureusement, d'autopsie pour le démontrer.

L'ensemble de ces considérations nous fait donc supposer que si sténoses et spasmes incapables à eux tous seuls de donner des dilatations importantes de l'œsophage en produisent quelquefois de volumineuses c'est que des lésions inflammatoires sont venues donner à la paroi œsophagienne la faiblesse nécessaire pour se laisser distendre.

3° D'où provient cette inflammation ?

Les lésions de tuniques musculaires que nous avons décrites peuvent provenir du dehors de la gaine celluleuse périœsophagienne ou du dedans par inflammation de la muqueuse ; des arguments anatomiques et cliniques paraissent nous le démontrer.

A) En relisant les comptes rendus d'autopsie faits par les auteurs on trouve d'abord, d'une façon brève il est vrai mais parfois suffisamment précise, l'état du médiastin. Un des cas de mort subite de FAURE permit de voir à l'autopsie un médiastin rempli de ganglions tuberculeux adhérents en certains points à l'œsophage dilaté ; le malade de LETULLE et JACQUELIN était un tuberculeux très ancien ; l'autopsie montra, en outre des lésions pulmonaires, une plèvre médiastine congestionnée autour de l'œsophage dilaté.

Dans nos Observations I et II, si le malade avait un passé pulmonaire, les renseignements macroscopiques de l'autopsie sont insuffisants ; dans notre Observation I, il y avait des masses ganglionnaires médiastinales, d'origine lympho-granulomateuse, et trop haut situées pour expliquer par une compression la dilatation sous-jacente. Mais dans ces deux cas les lésions adventicielles sont énormes, traduisant bien une réaction médiastinale ; évidemment on pourra nous objecter de suite que ces lésions sont secondaires et facilement explicables du fait de la déformation de l'œsophage, de sa situation anormale et de ses déformations ; pour nous il semble que le déplacement d'un organe dans un tissu cellulaire aussi lâche que celui du médiastin soit insuffisant pour donner de telles lésions inflammatoires, les lésions de sclérose inflammatoires du rein ou du poumon cardiaque ne sont pas dues au seul phénomène mécanique de la stase sanguine : les modifications mécaniques ne suffisent pas pour produire de telles lésions, l'inflammation est nécessaire.

L'état de l'estomac ne paraît pas avoir intéressé les auteurs dans les dilatations idiopathiques ; ils disent bien

que, macroscopiquement, il est petit ; mais nous n'avons jamais trouvé de descriptions de lésions anatomiques de la muqueuse. Dans le cas de M. le professeur BARD, il y avait quelques adhérences au niveau de la petite courbure et dans cet ordre d'idées nous ne pourrions que nous servir des faits cliniques.

B) Si nous relisons les syndromes cliniques de la médiastinite chronique, les études de SERGENT, de LIAN, surtout la thèse de M^{lle} BLANKSTEIN, consacrée au syndrome œsophagien par médiastinite, nous voyons décrits des troubles de la déglutition importants qui sont mis par les auteurs sur le compte, soit du spasme dû à des lésions nerveuses, soit d'une courbure anormale par des tractus fibreux, mais les radiographies n'ont pas montré de dilatation nette ; ARMAND-DELILLE a présenté également des déviations de la trachée et de l'œsophage consécutives à des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses. Il n'y a pas de raisons pour que cette inflammation du tissu cellulaire médiastinal ne se propage pas à la gaine périœsophagienne et, de là, aux couches musculaires ; le même phénomène se produit bien au niveau du petit bassin où à travers le tissu cellulaire lâche l'inflammation va des organes génitaux à l'uretère.

C) Si nous parcourons les observations ou si nous réinterrogeons nos malades, certains, de par leurs antécédents tuberculeux pulmonaires anciens, bien avant le début de leur dysphagie, d'autres, du fait d'une aortite spécifique en évolution depuis longue date, ont tout ce qu'il faut pour faire une inflammation chronique du médiastin ; la malade de notre Observation I n'avait-elle pas une lymphe-granulomatose à forme médiastinale ?

On pourra nous objecter que, eu égard à la fréquence des lésions ganglionnaires du médiastin, les dilatations œsophagiennes sont très rares ; il faut assurément un certain nombre de conditions encore inconnues pour que l'inflammation donne, au lieu d'une sténose pure et simple, une dilatation localisée.

Chez d'autres, au contraire, ce sont les lésions de la muqueuse qui interviendraient comme cause. SARGNON et MARTIN parlaient d'œsophagite post-culicologique. Mais de plus quelques malades ont un passé gastrique assez net, des crises antérieures qui ressemblent parfois à des crises d'hyperchlorhydrie ou des troubles d'origine gastrique ; d'ailleurs BROWN-KELLY insistait déjà, en 1912, sur ce fait que l'hyperchlorhydrie pouvait être l'origine du cardio-spasme. DUFOURMENTEL, plus récemment (1921), invoque le phrénospasme et pour l'expliquer il relève dans l'histoire des malades la « gastro-œsophagite chronique », l'absence même de cette séparation hermétique que constitue le cardia entre l'œsophage et l'estomac transforme, dit-il, la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage en un véritable vestibule de l'estomac. Le contenu acide de l'estomac chez les dyspeptiques hyperchlorhydriques constitue une cause d'irritation chronique de la muqueuse œsophagienne ; c'est par contiguité que l'irritation gagne le sphincter diaphragmatique. L'inflammation étant aussi bien capable, à travers les couches musculaires, de gagner le diaphragme, d'où le phrénospasme pourra léser les parois propres de l'œsophage et créer cette faiblesse de la paroi dont nous parlons.

Enfin il nous paraît intéressant de signaler l'observation de DELON, où des lésions hérédosyphilitiques sont mises à la base d'un mégacœsophage.

En résumé, l'énumération de ces discussions pathogéniques et des objections qu'on peut leur faire, nous permet de conclure de la façon suivante :

Le spasme seul, quelle que soit sa localisation est incapable de produire des dilatations ayant les caractères donnés aux dilatations dites idiopathiques. S'il existe il survient comme complication, partant est secondaire à la dilatation qui relève d'une autre cause.

Cette cause ne peut être qu'une faiblesse de la paroi ; reste à déterminer son origine : Pour M. le professeur BARD elle est d'origine congénitale et c'est une malformation tissulaire qui n'aurait même pas à sa base une inflammation pendant la période utérine. Pour nous il semble que l'origine congénitale reste possible, mais il est des cas où cette faiblesse est certainement acquise, d'origine inflammatoire le plus souvent ; la lésion des tuniques étant due à la propagation d'une inflammation venue du dehors, à travers l'adventice, des espaces cellulux du médiastin ou même du dedans à la suite d'une gastroœsophagite ancienne. Un cas où l'hérédosyphilis est la cause des lésions sert de transitions entre lésions congénitales et lésions acquises.

Cette faiblesse est non seulement anatomique par amincissement, par disparition des couches musculaires, mais anatomo-physiologique, amenant des troubles dans le fonctionnement normal ; car il est des cas où, malgré l'épaisseur de la paroi œsophagienne et des couches musculaires en particulier, malgré l'hyperplasie élastique, toutes modifications paraissant devoir fortifier la paroi, elle se laisse distendre. C'est que l'hyperplasie musculaire irrégulière, peut-être des lésions des terminaisons nerveuses,

entraînent des troubles dynamiques qui permettent la distension de cette paroi.

Dans les deux cas nous pouvons expliquer la période de latence. Est-elle complète ? rien n'empêche de penser au développement sournois de la lésion musculaire du fait de lésion du médiastin, le tissu périœsophagien n'a pas la sensibilité d'une séreuse et nous savons que les lésions gastriques, par exemple, ne provoquent des phénomènes douloureux que s'il existe de l'inflammation du péritoine ; dans les cas où des crises passagères se sont produites elles correspondent, non à des complications d'une dilatation pré-existante, mais à des phénomènes de dilatation aiguë passagère, qui cesse entre les crises et ne devient permanente que lorsque les crises ont été suffisamment nombreuses pour amener des lésions anatomiques définitives de la paroi. Ce jour-là la dilatation est constituée avec son allongement, ses courbures et ses images œsophagoscopiques et radiographiques.

Qu'elle soit congénitale ou acquise cette faiblesse de la paroi est, avec l'allongement et la dilatation qui en sont la conséquence, le seul processus qui permette d'expliquer complètement la symptomatologie, l'évolution, les résultats des examens œsophagoscopiques et radiographiques ; c'est même le seul moyen de comprendre les résultats thérapeutiques que nous allons exposer maintenant.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

La lecture des discussions pathogéniques peut nous laisser sceptiques sur la possibilité d'une thérapeutique raisonnée, curative et spécifique. Il nous faut cependant signaler l'observation de DELON où un traitement spécifique fit rétrocéder des signes de sténose du cardia avec mégacésophage d'origine syphilitique héréditaire. Par contre, la lenteur de l'évolution, en dehors des complications, nous donne une nouvelle confiance : éviter les complications, les atténuer ou les faire disparaître, voilà qui n'est peut-être pas au-dessus de nos forces ; nous sommes d'ailleurs favorablement aidés dans cette tâche du fait de l'uniformité des signes cliniques qui simplifie la question d'une thérapeutique symptomatique palliative.

Si donc nous ne pouvons ni prévenir, ni arrêter le cours de l'évolution de la malformation œsophagienne, il est nécessaire :

1° D'instituer une hygiène alimentaire qui permettra au malade de vivre sa vie sans accélérer le cours de son affection ; mais de lui-même déjà il aura souvent réglé son alimentation ;

2° Par un traitement local et général de maintenir les fonctions nerveuses dans un état d'équilibre qui évitera la tendance spasmodique que présentent ces malades ;

3° De prévenir ou de traiter les complications ; nous n'envisagerons pas la thérapeutique du néoplasme développé sur cette dilatation ; nous aurons surtout en vue les crises d'œsophagites qui pourront être évitées ou arrêtées par des soins médicaux appropriés ;

4° Parfois d'utiliser une thérapeutique chirurgicale ou de spécialité qui permettra, quelle que soit la pathogénie adoptée, de traiter un spasme rebelle ou de rétablir le libre transit œsophagien ;

5° Dans quelques cas graves où, à la suite d'une crise dysphagique prolongée, l'inanition est poussée à l'extrême de faire une gastrostomie pour alimenter d'urgence le malade.

1° *Hygiène alimentaire.*

Spontanément, les malades le plus souvent se sont mis à un *régime alimentaire* approprié. Ils ont depuis longtemps retiré de leurs menus les aliments solides ; ils ne les prennent qu'en petites quantités au cours du même repas et encore ont-ils soin de bien les tremper ou de les diviser finement. Aussi les viandes hachées, les potages, les purées, les liquides sont à la base de leur alimentation. Il est évident que tout irritant : épices, tabac, alcool doit être soigneusement proscrit de l'alimentation. Chez certains malades KRAUSS signale que les solides franchissent mieux le cardia, mais, dans ce cas, ils doivent être pris

en petites quantités à la fois, sous forme de repas peu abondants, mais répétés. Quelques-uns choisissent les aliments d'une façon qui paraît tout au moins étrange, car certains, pourtant irritants, passent plus facilement que d'autres qui le sont moins : un de nos malades absorbait sans la régurgiter, une langouste à l'américaine et ne pouvait prendre un verre de bière. Le même malade prenait une glace sans inconvénient également, alors que d'autres malades, et certains auteurs, notamment ROSENHEIM, préconisent les liquides chauds ou tièdes comme moins susceptibles de produire la régurgitation que les liquides frais. Mais si le médecin doit prescrire d'emblée certains aliments, pour le reste le malade lui-même a déjà fait un choix judicieux de ceux qui lui permettent une déglutition facile. Bien plus, spontanément, assez souvent, ils se servent de l'ingestion des liquides pour favoriser la déglutition des autres aliments. Certains d'entre eux utilisent les liquides absorbés pour en faire comme une véritable chasse d'eau, soit pendant, soit après le repas (STARK) ; d'autres surveillent soigneusement l'ordre dans lequel ils prennent les aliments, réservant les liquides pour la fin (LUSCHKA) ; il semblerait pour SOULIGNOUX, que le liquide absorbé d'un trait produise une certaine pression qui favorise le passage des aliments à travers le cardia. Ainsi le malade de notre Observation IV, à qui il fallait « une chopine » pour « que ça descende ».

Il faudra à tout prix proscrire la tachyphagie et imposer une mastication non seulement soignée, mais lente et prolongée ; un malade de BARD arrivait ainsi à prendre, en 3/4 d'heure, le repas de l'hôpital.

Il est nécessaire d'engager le malade à faire, soit au

cours, soit après chaque repas, une *gymnastique appropriée* (GOUDET) qui n'est que la reproduction des « trucs » qu'ils emploient spontanément, sans s'en rendre compte, pour faciliter leur déglutition œsophagienne.

Les uns font des mouvements successifs de déglutition, puis, après une grande inspiration, ferment leur glotte et font un effort comme pour chasser l'air contenu dans leur poitrine. Ils obtiennent de cette façon une augmentation de pression qui suffirait à aider l'œsophage impuissant à chasser dans l'estomac les aliments qu'il contenait. Certains malades, dans le même but, compriment leur thorax pendant quelques minutes en faisant précéder cette compression de plusieurs inspirations profondes (EINHORN). D'autres avalent de l'air ou prennent des boissons gazeuses (ROOTS) pour favoriser le passage du cardia, cela semble logique puisqu'on sait d'ailleurs que l'insufflation de l'œsophage facilite quelquefois le passage de la sonde jusque dans l'estomac. D'autres enfin, sans le savoir, font des mouvements qui tendent à étirer et à redresser leur œsophage trop long par une série de manœuvres sur lesquelles BARD a particulièrement insisté. Le malade de M. BARD, lorsqu'il avait avalé une bouchée d'aliments solides, portait la tête et le haut du corps en arrière, projetait le ventre en avant et abaissait le diaphragme par une forte inspiration, éloignant ainsi les deux insertions fixes de l'œsophage, il en redressait les courbures qui gênaient la progression alimentaire. Le malade de M. CORDIER « faisait la poule », disaient ses camarades qui le voyait renverser la tête en arrière pour faire pénétrer les aliments. Ceux de SOULI-GOUX, BOULANGER et DIGNE, etc., employaient des procédés analogues.

Certains malades, dans ces conditions, c'est-à-dire ayant soin de choisir leur alimentation, de faire une mastication soigneuse et lente, accompagnée de manœuvres appropriées, ne présentent aucun accident. Des *pesées régulières* montrent que s'ils ne sont pas débarrassés de leur affection, ils arrivent à s'accommoder de leur dilatation et pour eux, dit CORDIER, toute thérapeutique chirurgicale paraît superflue.

2° Cependant, chez de tels malades, il faudra un *traitement général* contre l'état nerveux qu'ils présentent souvent : DAUBER luttait contre l'élément spasmodique par l'extrait de belladone ou la poudre de Dower : l'hydrothérapie froide ou tiède, et KRAUSS avait déjà indiqué les enveloppements froids du thorax.

Actuellement l'atropine peut également être employée avec succès, diminuant chez certains malades les spasmes du cardia.

Certains auteurs, ZWEIG, LABEAU, MONRAD ont employé avec succès la psychothérapie.

3° Il faudra un traitement local médical pour prévenir les crises de dysphagie consécutives à l'œsophagite ou pour les faire disparaître le plus rapidement possible et ce, quelle que soit la pathogénie invoquée, qu'elle en fasse le fait primitif ou une complication secondaire. Il est évident que, dans ces cas, il faudra surveiller plus encore si possible l'alimentation, supprimer tout ce qui n'est pas liquide pour diminuer le travail de l'œsophage et lui éviter des traumatismes.

Il faudra combattre la stase qui augmente la dilatation, qui permet les fermentations, qui favorise les ulcérations et entretient ou déclanche les spasmes du cardia.

Les *lavages de l'œsophage* sont donc indiqués : soit avec le tube de Faucher, soit avec un double sonde (BARD) jusqu'à ce que l'eau de lavage (eau tiède, eau alcaline) ressorte propre et nous rappelons ce que nous avons déjà dit qu'il faut un volume d'eau parfois considérable pour mener à bout ce lavage ; 3, 4, 6 litres de liquide sont nécessaires et la quantité de liquide introduite à la fois va, chez un de nos malades (Obs. V), jusqu'à $\frac{3}{4}$ de litre d'eau. Certains auteurs font un lavage systématiquement deux à trois heures après chaque repas. Le lavage du soir avant de se coucher est même particulièrement indiqué, il supprime la toux, la dyspnée, la régurgitation et procure ainsi une bonne nuit de repos. Les malades, d'eux-mêmes, s'ils ne font pas le lavage, provoquent la régurgitation pour débarrasser l'œsophage.

Après le lavage, THIROLOIX et BENSAUDE recommandent d'introduire dans l'œsophage tous les jours ou tous les deux jours, 30 cm³ d'huile d'olive chaude et de faire manger le malade une heure après ; l'huile protégeant la muqueuse irritée en la tapissant, faciliterait la progression alimentaire et diminuerait le spasme.

En dehors de ces ingestions d'huile chaude contre les érosions, on peut utiliser soit les lavages après cathétérisme avec des solutions de nitrate d'argent à 1 ou 3 pour 1000 alternés suivant KRAUSS, avec des lavages au borate de soude à 2 ou 3 pour 1000. ROSENHEIM préférerait les attouchements au nitrate d'argent à 10 % pratiqués sous le contrôle de la vie suivis ou alternés, avec des lavages par liquide chargé d'acide carbonique.

Il est bien entendu que si la crise d'œsophagite est à mettre sur le compte d'un abcès dentaire, d'une sinusite

concomitante, il y aura lieu tout d'abord de traiter l'infection qui est la cause de la contamination de la muqueuse et, partant, du spasme œsophagien.

Ces soins médicaux prévenant ou faisant disparaître l'œsophagite abrègeront ou empêcheront tout spasme et, de plus, ils atténueront l'évolution de cette inflammation chronique de la muqueuse. Ce sera là un moyen d'éviter la cancérisation de la poche. Cette thérapeutique préventive est malheureusement incertaine au moins autant que la thérapeutique curative de néoplasme de l'œsophage que nous n'étudierons pas ici et sur laquelle MM. BÉRARD et MALLET-GUY viennent de faire un important travail.

4° Sortant du cadre de la médecine courante pour rentrer dans le domaine de la spécialité, le traitement devient chirurgical. Il est sanglant ou non, externe ou interne pour appliquer la classification de SARGNON.

A). — Pour lutter contre le spasme qu'il soit primitif ou secondaire, les auteurs ont parfois essayé le gavage à la sonde, sonde demi-rigide en caoutchouc anglais. Il est souvent impossible, sinon très difficile, au milieu des plis de la muqueuse même, avec l'examen œsophagoscopique, de trouver l'orifice cardiaque et, en raison du spasme, le franchir. Il faut d'ailleurs redouter les traumatismes susceptibles au minimum d'aggraver le spasme ; ce ne sera qu'un procédé de courte durée pour permettre une alimentation momentanée.

Mais, c'est là, tourner l'obstacle sans plus ; au contraire les deux procédés suivants sont destinés à faire disparaître le spasme :

a) La *dilatation* est fortement préconisée, surtout par ceux qui croient au cardiospasme.

Dilatation permanente par canule à demeure, court tube de caoutchouc qui est introduit dans l'orifice cardiaque. Cet instrument est très difficile à placer, son séjour entraîne de petites érosions de la muqueuse et entretient ainsi le spasme. Chez une des malades de GUISEZ, deux fois mise en place, la canule fut deux fois expulsée. C'est un procédé peu recommandé aujourd'hui.

En pratique, les auteurs font de la dilatation intermittente. Les premiers ont dilaté le cardia par de solides bougies sous le contrôle de la vue, avec ou sans badigeonnage préalable à la cocaïne, mais ces bougies devant rester en place un certain temps finissaient par blesser la muqueuse. La sonde conique d'Ynurrigaro, rendue rigide une fois introduite par des grains de plomb ou du mercure, fut employée par quelques-uns.

MIKULICZ voulait obtenir, par des instruments métalliques, une dilatation brusque, forcée, analogue à celle utilisée, depuis RÉCAMIER, dans le traitement de la fissure de l'anus, mais, depuis LERCHE, tous les auteurs condamnent cette pression subite, souvent dangereuse. Les tiges de laminaire ont été employées, étudiées par STARK, utilisées par ELESTEIN. Avec une pince, mince et étroite, à travers un gros tube œsophagoscopique, on porte la tige de laminaire qui est laissée en place quelques heures, mais il faut qu'auparavant le cardia ait permis le passage d'une sonde en gomme ou d'une Maisonneuve. La tige est remplacée au bout de quelques heures par une autre plus volumineuse jusqu'à calibrage du cardia normal. SENATOR dit avoir obtenu ainsi toute satisfaction; SENCERT, après s'être

servi de ce procédé, dit que le séjour des tiges n'est pas douloureux et qu'il est très facilement supporté par les malades même pendant vingt-quatre heures. Mais les auteurs ont construit très rapidement sur le même principe des appareils susceptibles de dilater progressivement le cardia en faisant augmenter sur place lentement leur diamètre. C'est ainsi que LERCHE construisit un appareil constitué par une sonde stomacale en caoutchouc munie, à son extrémité, d'un panier de soie élastique long de 10 m/m , légèrement rétréci à sa partie moyenne ; un régulateur de pression, relié à un robinet d'eau et contrôlé par un manomètre, permettait de suivre pas à pas une dilatation lentement progressive et mesurée. STRAUSS avait son ballon insufflable composé d'un tube de Faucher, portant à son extrémité un ballon dont l'insufflation était possible à l'aide d'un second tube très mince qui lui était annexé. Introduisant l'appareil dans l'estomac, on peut distendre le ballon par insufflation et on exerce une traction douce et continue, pratiquant ainsi une dilatation rétrograde. Un manomètre permet de contrôler à tous moments le degré de la dilatation ; pour cet auteur le cardia peut supporter, sans inconvénient, une pression de 25 m/m de mercure.

JABOULAY avait créé sa sonde ballon gonflée avec de l'air ; fusiforme elle était défectueuse, car elle ne se fixait pas dans le rétrécissement ; GEISSLER créa une sonde dilatable à volonté en y injectant un liquide, de l'eau, que d'autres auteurs ont remplacé par du mercure. GOTTSTEIN se servait d'une sonde à air qui présente un rétrécissement en son milieu et, par conséquent, une fois gonflée, après avoir été soigneusement mise en place, ne peut se déplacer ni par en haut, ni par en bas.

Voici comment SARGNON procède pour le type classique du mégaoesophage : la dilatation est facile, dit-il, les grosses bougies de Bouchard dont il se sert passent bien. Tantôt il utilise des sondes de plus en plus volumineuses mises en place tous les jours ou tous les deux jours et laissées en place quelques minutes d'abord, puis 5, 10, 15 minutes, une demi-heure ou davantage. Ainsi fut fait, avec succès, pour le malade de notre Observation V. Parfois il pratique ensuite la dilatation par la sonde à air de Gottstein. Il recommande de bien repérer en centimètres la hauteur du rétrécissement et d'introduire le milieu du ballon exactement à ce point, puis de gonfler avec deux ou trois coups de poire après avoir vérifié si la sonde fonctionne bien normalement. Il laisse d'habitude la sonde en place quelques minutes à trois quarts d'heure chez ceux qui ont l'habitude de la dilatation, prétendant qu'il vaut mieux, généralement, laisser l'agent de dilatation en place un certain temps que de renouveler trop souvent les séances. D'ailleurs les malades arrivent à se sonder eux-mêmes pendant plusieurs mois, tel le malade de notre Observation IV, tels certains malades de SARGNON.

Quand la dilatation suffisante est obtenue, il ne reste plus qu'à surveiller son malade et à faire des séances très intermittentes ; on obtient ainsi pour GUISEZ, des résultats vraiment intéressants, tels que le montrent les schémas successifs d'amélioration par la dilatation des grandes poches qu'il représente dans son *Traité d'œsophagoscopie*.

Mais dans certains cas dits formes avec rétrécissements inflammatoires par ceux qui mettent le spasme à la base, dits périodes inflammatoires du mégaoesophage par les partisans de la théorie congénitale, la dilatation est souvent

difficile, parfois temporairement impossible malgré l'emploi de bougies fines, du conducteur œsophagien de Maisonneuve, des faisceaux de bougies filiformes (dilatation multibougiraire de Guisez). SARGNON signale pourtant un cas de dysphagie absolue, avec menace de gastrostomie immédiate où il a pu, par badigeonnage avec une solution de cocaïne au 1/20^e de la région diaphragmatique, avec une tige métallique demi-souple, faire cesser le spasme et alimenter le malade, lui évitant ainsi la gastrostomie.

Dans quelques cas d'œsophagite, le cathétérisme infructueux qui ramène les accidents aigus spasmodiques n'est pas fatalement la règle, si au lieu de le pratiquer à l'aveugle, pour ainsi dire, on fait la dilatation interne sous le contrôle de l'œsophagoscopie haute.

Il nous semble intéressant de rappeler ici le cas d'un de nos malades (Obs. III) chez qui, un jour après l'abandon des dilatations journalières, le cathétérisme devint impossible ; l'examen de la radiographie nous montre le véritable motif : il ne s'agit pas de spasme, de rétrécissement, mais de plicature, la sonde ne peut évidemment pas suivre ce trajet sinueux, mais les liquides finissent par filtrer. On comprend aussi pourquoi, dans ces cas-là, les sondes fines ne pénètrent pas jusque dans l'estomac : les radiographies nous les ont montré, à plusieurs reprises, contournées, repliées sur elles-mêmes dans la poche œsophagienne. Au contraire, la sonde un peu volumineuse finit par pénétrer dans le trajet sinueux et redresse, en les repliant le long du mandrin souple qu'elle constitue, les diverses sinuosités de l'œsophage allongé ; la sonde arrive ainsi à l'estomac ; la plicature sinueuse avait fait croire à une sténose serrée, et bien des cas où un soi-disant rétrécissement filiforme

spasmodique a cédé instantanément à la dilatation correspondant probablement des redressements des trajets sinueux.

b) Les auteurs qui pensent à l'origine nerveuse des troubles de la dilatation idiopathique ont essayé le *traitement électrique*.

THIROLOIX et BENSAUDE ont fait des applications de courant à haute fréquence au moyen d'une électrode spéciale construite par GAIFFE (sonde souple de 63 cm. de longueur, de 11 cm. de large). Ces courant de haute fréquence agissent par leur puissance antispasmodique. RAMEAUX, ayant fait des applications de 4 minutes par séances répétées trois fois par semaine, prétend avoir obtenu d'excellents résultats.

L'électrolyse a été employé par DUBOIS et KRAUSS, la faradisation par KUTTINEYER ; GLUSCKSMANN rapporte le cas d'une malade atteinte d'une dilatation fusiforme guérie par le cathétérisme et l'électrisation faradique.

B). — Reste le *traitement sanglant* :

Nous avons vu l'importance primordiale de l'hygiène alimentaire ; les heureux effets de soins médicaux ; de lavages des dilatations. Reconnaissons avec le professeur BARD que nous ne pouvons ainsi guérir le malade, mais « rien ne permet d'affirmer que les interventions chirurgicales pourront être plus efficaces ». Pourtant, au point de vue théorique, ce devrait bien être là l'opération curative par excellence.

a) Est-on partisan de l'origine inflammatoire, du spasme ou du rétrécissement ? Alors la chirurgie nous permet diverses interventions :

1° Après *gastrotomie* nécessitée par des accidents graves, on pratiquera la *dilatation rétrograde*. EISELBERG, de Vienne, en 1907, présenta un malade à qui il fit une laparotomie, ouvrit largement l'estomac pour pouvoir y passer la main, alla avec l'index à la recherche du cardia, pratiqua le cathétérisme rétrograde de cet orifice à l'aide de bougies de plus en plus grosses, jusqu'à pouvoir finalement y passer le doigt lui-même et put alors constater l'existence d'un spasme très intense du cardia. Quelques jours après l'intervention, on put facilement passer des sondes par la bouche et procéder à la dilatation du rétrécissement de haut en bas. Deux mois après ce traitement, une sonde n° 24 pénétrait facilement dans l'estomac. DELAGENIÈRE n'a pas hésité à ouvrir largement l'estomac pour faciliter la recherche du cardia ; il a pratiqué trois fois cette opération et insisté sur l'efficacité et la facilité de l'exploration intrastomacale.

MIKULICZ introduit dans le cardia une pince qu'il enfonce jusqu'à 4 cm. dans l'œsophage et écarte les branches prudemment. Après un certain nombre d'essais, il est arrivé à obtenir un écartement de 6 cm. ; dans trois cas le résultat fut excellent, les troubles disparurent et cependant l'examen œsophagoscopique et radioscopique pratiquée dans deux de ces cas montra que la poche, malgré une notable diminution de calibre, avait persisté, mais l'œsophagite avait disparu.

Le procédé de VON HACKER ou de la dilatation sans fin par fil bucco-œsophago-gastrique peut être employé aussi quand la gastrostomie a été pratiquée d'urgence. La dilatation se fait avec un drain de caoutchouc rouge relié par une ficelle supérieure et une ficelle inférieure ; on emploie

des drains progressivement croissants. MARTIN utilise la méthode des caoutchoucs introduits, tendus et laissés à demeure quand ils sont revenus sur eux-mêmes, mais cette technique ne peut s'appliquer aux rétrécissements trop serrés. VIANNAY, de Saint-Etienne, s'est servi de la dilatation rétrograde permanente.

2° Puisque c'est le cardia qui spasmodique contracté s'oppose au transit alimentaire, il faut intervenir sur le cardia.

A) L'intervention la plus séduisante, tout au moins au point de vue théorique, c'est la *cardiotomie* ou *œsophago-gastrostomie* avec excision du cardia. C'est évidemment l'opération de choix pour les sténoses organiques consécutives à l'ulcère du cardia. Dans les cas de dilatation idiopatique, SENCERT réserve cette intervention pour les cas désespérés ou les autres thérapeutiques auront échoué. Rappelons que DELORE, dans la thèse de GUÉRIN sur l'ulcus juxtacardiaque, fait remarquer l'extrême difficulté de cette intervention du fait même des conditions anatomiques.

B) Aussi satisfaisante du moins du point de vue théorique serait : l'œsophoplastie ou cardioplastie *extramuqueuse*, dans les cas de spasme du cardia datant de longtemps, accompagné d'hypertrophie musculaire considérable. Il faut sectionner de dehors en dedans la séreuse, puis la musculuse en laissant intacte la muqueuse du cardia ; après cette section on reconstituera les trois tuniques stomacales en rapprochant transversalement les tissus sectionnés longitudinalement comme dans les procédés de pyloroplastie. Telle est l'intervention préférée par GOTTSTEIN ; RUMPEL, chez le chien, a pu pratiquer cette intervention ; RIOUDI, en

1896, aurait réussi à faire chez deux animaux une œsophago-gastrostomie intrathoracique. GOSSET, par d'autres procédés, arriva au même résultat chez l'animal. Cette technique fut mise à exécution chez l'homme par MIKULICZ, puis par GIRARD, à Genève, sur le malade de BARD, en février 1915. « Par un traction lente et régulière on attire au-dessous du diaphragme la portion cardiaque de l'œsophage, on pratique sur cette dernière une incision parallèle au grand axe de l'œsophage et longue de 4 ^m/_m, en traversant toutes les tuniques pour s'arrêter sur la muqueuse. On referme ensuite l'incision longitudinale en déplaçant ses bords pour les affronter suivant le petit axe de l'œsophage ».

Quelles sont les suites de cette intervention ? Dans le cas précédent, le résultat fut d'abord des meilleurs. Le malade déclarait mieux avaler, les solides parvenaient à passer avec quelque lenteur, mais sans qu'il ait besoin de recourir à sa manœuvre thoraco-abdominale. Deux mois après l'amélioration persiste ; les régurgitations sont plus rares. Le malade a repris du poids. Les radiographies montrent que le temps d'arrêt au bas de l'œsophage a disparu. « Malheureusement, à l'examen de 1916, l'amélioration n'a pas persisté ; les troubles de la déglutition recommencent à s'accroître ». L'affection a repris sa marche progressive ; les radiographies sont identiques à celles faites avant l'intervention et aujourd'hui, en 1924, l'état est sensiblement le même qu'il y a 7 à 8 ans.

b) Est-on partisan de la théorie congénitale ou même simplement tient-on compte de l'augmentation de calibre, de l'allongement de l'organe, alors il n'y a qu'à diminuer sa circonférence, raccourcir l'œsophage. Quand ce n'est pas

un spasme secondaire mais les plicatures qui sont en cause pour troubler le transit œsophagien.

1° RIESSENGER pratiqua l'œsophago-plicature ; c'est le premier cas d'ailleurs de cette méthode opératoire que l'on trouve relaté par GANGOLPHE. Elle se fait en trois temps : on établit d'abord une fistule gastrique, puis au bout de trois semaines on taille un lambeau cutané musculaire dont la base s'étend de la sixième à la septième apophyse épineuse dorsale ; on résèque des 4^e, 5^e, 6^e, 7^e côtes un morceau de 6 cm. de long, on décolle la plèvre et on peut étaler l'œsophage élargi à parois indurées de la deuxième vertèbre dorsale au diaphragme. RIESSENGER fixa l'œsophage et arrêta l'opération par suite du collapsus de l'opéré. Quelques semaines plus tard, il la termina en excisant de l'œsophage une bande de 15 cm. de long et de 2 à 3 cm. de large. La malade, guérie, fut présentée au Congrès des Chirurgiens allemands, en 1904.

2° Puisque l'œsophage est trop long, il n'y a qu'à le raccourcir. Comme le disent avec raison CÉTINGER et CABALLERO, « inutile d'intervenir sur le cardia, il est logique d'anastomoser à l'estomac cette partie inférieure de l'œsophage, allongée, qui repose sur le diaphragme et qui, en réalité, nous paraît être la cause réelle de l'obstacle au passage du contenu œsophagien ». HENSCHEN, par la voie abdominale, avait déjà réalisé cette intervention ; LAMBERT et HÉROVSKY, par la voie abdominale, aboutissaient au même résultat.

3° BARD, en faisant opéré son malade par GIRARD, essaye de « réaliser l'insuffisance de l'orifice cardiaque et de raccourcir le segment de communication entre la poche œso-

phagienne et l'estomac ». Il combinait deux opérations que nous venons d'étudier.

Après l'intervention, les radiographes indiquaient « une brièveté plus grande et une situation plus verticale de la communication entre la poche œsophagienne et l'estomac ». Si le temps d'arrêt en bas de l'œsophage a disparu, le malade n'a plus besoin de sa manœuvre pour déglutir, l'image radiologique n'était pas changée. L'amélioration n'a été que transitoire : l'affection a repris sa marche progressive, le sphincter sa normale, un an plus tard l'état était le même qu'avant l'intervention.

4° Récemment, BRAINE, dans sa thèse sur le médiastin, dit que l'œsophage médiastinal inférieur, sa traversée diaphragmatique, le cardia et la grosse tubérosité gastrique peuvent être aisément découverts par la voie postérieure latéro-vertébrale gauche ; après avoir taillé un volet pariéto-costal inférieur, il est possible de pratiquer une médiastino-phréno - laparotomie sous - pleuro - péritonéale « extra-séreuse » ; cette voie d'accès paraît bien être la meilleure, dit-il, en particulier dans le traitement du phrénospasme rebelle et des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage et il apporte une observation de GRÉGOIRE et trois observations personnelles de phrénospasme ou de mégacœsophage opérés avec succès. Les résultats qu'il donne seraient impressionnants : pas de mortalité opératoire et amélioration considérable des malades ; il aurait vu la poche œsophagienne rétrocéder, diminuer de volume ; mais il faut bien reconnaître que GRÉGOIRE a vu son malade 11 mois après, et BRAINE 2 à 3 mois seulement après l'intervention. Il serait intéressant de savoir ce que deviendront ces ma-

lades par la suite, cette voie d'abord permettrait : phréno et œsophagoplastie suivant la pathogénie admise.

Dans un article plus récent, BÉRARD et MALLET-GUY reprennent la question des interventions dans les cancers de l'œsophage et les résultats qu'ils rapportent sur les interventions sanglantes œsophagiennes ne sont guère encourageantes. En faisant l'historique de ces interventions, ils montrent bien l'hésitation des chirurgiens entre les voies transpleurales avec le risque de l'infection de l'hémorragie et les voies extraséreuses redoutables également à cause du tissu cellulaire lâche du médiastin.

Les résultats obtenus par GRÉGOIRE, J. BRAINE nous encourageraient personnellement vers cette voie extraséreuse, mais nous devons reconnaître que nous ne sommes encore guère séduits par les résultats d'une intervention qui, malgré les perfectionnements de la technique des opérations thoraciques, est encore loin d'être sans danger. D'ailleurs, récemment, à la Société de Chirurgie, au cours d'une présentation faite par GRÉGOIRE, TUFFIER dit que ces interventions sont inutiles dans le cas de phrénospasme sans lésion patente. LECÈNE ajouta que beaucoup de ces malades étant névropathes, il fallait faire, avant tout, de la dilatation progressive et un traitement par l'atropine.

C) Dans les formes congénitales valvulaires, où l'œsophagoscopie a montré très nettement une sorte de diaphragme tendu sur le trajet de l'œsophage, GUISEZ a, plusieurs fois avec succès, fait précéder la dilatation œsophagienne de l'*œsophagostomie interne* qui venait faciliter ainsi l'élargissement par dilatation progressive.

D) Enfin, dans certains cas, l'intervention dite « san-

glante » est obligatoire. En cas d'insuccès ou impossibilité de la déglutition chez un malade qui maigrit, en crise de dysphagie grave, pour mettre au repos l'œsophage, il existe une *indication d'opportunité* pour la *gastrostomie* ; tel est l'avis de LIÉBAULT, du professeur BÉRARD, de SARGNON. Dans les cas graves où le malade est voué à l'inanition, où rien ne passe, où l'œsophage prolongée est intense, c'est une *indication d'urgence*, la *gastrostomie s'impose*. Les avantages de cette gastrostomie sont nombreux ; d'abord, elle permet l'alimentation du malade et pare au danger de l'inanition ; elle met ensuite l'œsophage au repos, elle le met à sec, en évitant d'y verser chaque jour des aliments qui y fermentent, elle permet la guérison des lésions muqueuses entraînant le spasme. Il faut savoir pourtant que les mucosités provenant de l'œsophage lui-même, du nasopharynx, la salive déglutie par le malade stagnent encore et se modifient dans la poche. Il faudra donc adjoindre des lavages de la poche et pratiquer, si possible, une dilatation rétrograde pour éviter la stase.

Cette intervention donne aux malades le temps de se remonter, ce qui permettra ultérieurement des manœuvres exploratrices interdites momentanément à cause de leur état de faiblesse. Et il faut vraiment, dans ces cas, poser une indication opératoire ; LIÉBAULT, loin de pratiquer cette intervention *in extremis* recommandait la gastrostomie temporaire, même lorsque l'état du malade ne semblait pas devoir d'abord la réclamer ; comme le dit GOUDET, il faut insister pour gagner la confiance du malade toujours effrayé à l'idée d'une intervention chirurgicale, et ne pas attendre que la dénutrition ait fait du malade un moribond.

D'ailleurs, cette gastrostomie sera rarement permanente dans le mégacéphage ; seules des complications graves ulcus et surtout néoplasme nécessitent la présence définitive de cette bouche ; le plus souvent elle restera temporaire.

Quelle gastrostomie pratiquer ?

GOUDET, dans sa thèse, conseille le procédé de SOULIGOUX, procédé de la double torsion des parois stomacales qui donne un orifice sans incontinence ; mais, pour SOULIGOUX il ne faut pas laisser la sonde à demeure, mieux vaut la remettre à chaque repas, car le canal stomaco-cutané devient rigide et on perd le bénéfice de la torsion. Un malade de SOULIGOUX, opéré d'urgence alors que plus rien, pas même l'eau ne franchissait l'œsophage, fut rapidement debout ; il reprit son service en huit jours et jamais il ne sortit une goutte de liquide de l'estomac.

BÉRARD et SARGNON, se basant sur un grand nombre d'observations rapportées dans la thèse de ROBERT, de STRUMFELD, pratiquent l'opération de Fontan. S'ils emploient l'anesthésie mixte au moment du temps péritonéal, il font le plus souvent l'intervention complète sous-anesthésie locale, à la novocaïne. L'anesthésie locale transforme cette intervention en une opération bénigne, car elle diminue fortement la possibilité de la broncho-pneumonie qui suit souvent les interventions gastriques.

Il nous semble donc que la thérapeutique chirurgicale de cette affection soit plutôt réduite : toutes les opérations sanglantes palliatives ne peuvent être formellement conseillées. Seule la gastrostomie, le plus souvent temporaire, sera parfois indispensable ou à imposer.

Les dilatations par bougie apporteront, dans le cas de spasme, une véritable amélioration.

Mais c'est par des lavages quotidiens de leur poche que sera retardée, le plus souvent, l'apparition des complications. Il faut y joindre une hygiène alimentaire que, souvent, les sujets auront mise en pratique d'eux-mêmes.

Ce sont-là les moyens de permettre à ces malades, pendant de nombreuses années, une vie compatible avec une activité presque normale.

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

MM. ROQUE, CORDIER et MORÉNAS. (Soc. Méd. Hôp. Lyon,
20 nov. 1923.)

(Examen histo-pathologique inédit.)

B... Clotilde, 24 ans, cultivatrice.

Pas d'antécédents héréditaires intéressants ; elle a toujours vécu à la campagne dans la ferme de ses parents. Aucune affection grave jusqu'à l'âge de 20 ans.

A cette époque, il y a quatre ans, sont apparus des troubles digestifs caractérisés d'une part par des crampes épigastriques, surtout nocturnes, irradiées à la région dorsale, des douleurs rétrosternales à la déglutition et, pendant un mois, des régurgitations abondantes : pseudo-vomissements formés d'un liquide visqueux et de tous les aliments liquides et solides au fur et à mesure de leur absorption. A ce moment, elle fut radioscopée à Roanne et on parla de spasme nerveux de l'œsophage ; mais il fut impossible d'avoir des renseignements plus précis sur cet examen. Dans la suite, la dysphagie cessa aussi bien pour les liquides que pour les solides ; la malade put s'alimenter mais elle disait sentir le passage des aliments au creux épigastrique.

Par intermittence, dans les mois qui suivirent, ces phénomènes

se sont reproduits mais avec une fréquence et une intensité moins grande des régurgitations.

Peu après le début des troubles digestifs, en février 1921, la malade fit une poussée bronchitique qui l'immobilisa à la chambre pendant plusieurs semaines et s'accompagna d'amaigrissement, de fièvre, d'expectoration muco-purulente où le médecin aurait trouvé des bacilles de Koch. Pendant l'hiver suivant, rechute ; il y a deux mois, crises dysentériques avec aggravation de l'état général.

La malade est envoyée le 1^{er} octobre 1923, à Sainte-Eugénie, dans le service du docteur CORDIER, pour bacilliose pulmonaire.

A l'entrée, malade pâle qui aurait maigri de 11 kilos en deux ans et qui présente, depuis deux mois, une température oscillant entre 37,7 et 39°. On a la surprise de ne constater aucun signe objectif à l'auscultation de la malade, alors qu'elle reste bacillifère. L'examen du cœur montre une pointe dans le quatrième espace, des bruits normaux ; la tension est à 8,5/5. Le ventre est souple ; le foie déborde le rebord costal ; la rate, légèrement hypertrophiée, est perçue dans les inspirations profondes. Au point de vue génital, menstruation régulière de 13 à 20 ans, puis irrégulière ; la malade n'a pas eu de règles depuis un an.

Les réflexes rotuliens sont normaux ; les pupilles réagissent bien à la lumière, mais la pupille droite est en myosis.

La radioscopie, pratiquée le 23 octobre, montre une ombre médiastinale, anormalement développée, ayant les caractères suivants :

A droite, verticalité parfaite avec insertion de l'ombre en haut et en bas, avec bande de pénombre de 1 centimètre environ en avant de l'ombre vraie ; les contours sont nets, sans type de néoplasie ou de ganglions.

A gauche, ombre cardio-aortique nette ; mais on peut se demander s'il s'agit seulement de refoulement ou s'il y a ombre autochtone du côté gauche, particulièrement au-dessus de l'aorte où l'ombre semble assez élargie ; les mouvements du cœur sont bien perçus. En oblique, le médiastin n'est pas très clair mais il se voit.

La bouillie barytée remplit peut-être l'œsophage d'une façon élargie mais elle passe vite et ne laisse pas de trainées, encore bien.

En somme, avec dans l'interrogatoire des signes de sténose passagère incomplète et intermittente de l'œsophage, la malade présente une température élevée avec asthénie, toux et une ombre médiastinale anormale. On discute :

1° La question du *mégaœsophage* qui est abandonnée après examen avec bouillie barytée il est vrai en quantité normale pour un examen ordinaire ;

2° La question de la *pleurésie médiastine* : l'ombre verticale si nette le double contour a deux épaisseurs ; le refoulement médiastinal indiscutable peuvent y faire penser ; mais dans les cas que nous avons observés ou bien l'insertion basse ne se fait pas, ou bien l'ombre s'appliquait à 90° sur le diaphragme ;

3° La question d'une *néoplasie* est abandonnée, tant pour des raisons cliniques que pour les caractères de l'image radioscopique ;

4° La question de la *lymphadénie* ne devrait pas être soulevée à cause de la régularité des ombres médiastinales ; mais il est des cas où la radioscopie a donné des ombres rectilignes et où l'autopsie montra des masses bosselées ; l'élargissement de la partie supérieure peut faire penser à une adénopathie quelle que soit son origine.

a) Mais, cliniquement, conte la *pleurésie médiastine* nous trouvons l'absence de signes d'auscultation (souffle, signe du sou) et de percussion, d'œdème pariétal ; une ponction exploratrice a été négative ; s'il s'agissait de pleurésie purulente, comme pourrait le faire croire la température, les signes généraux seraient plus graves.

b) Contre la *lymphadénie* l'absence d'autres masses ganglionnaires ; pas de modification leucocytaire importante en dehors d'une mononucléose assez marquée.

29 octobre : à la radioscopie l'ombre médiastinale présente les mêmes caractères que ci-dessus ; la malade étant en position oblique antérieure gauche, on lui fait avaler un cachet de bismuth ; il descend jusqu'au niveau de la clavicule, s'élevant à chaque inspiration, s'abaissant à l'expiration ; au bout de 5 minutes on est obligé d'interrompre l'examen, le cachet n'est pas descendu.

3 novembre : la malade est radiographiée (docteur JAPIOT).

Les caractères du côté droit de l'ombre médiastinale sont analogues à ceux des précédents examens. Mais, point important, il semble bien qu'il y ait du côté gauche une ombre surajoutée qui n'est pas d'origine purement cardiaque. Cette ombre siège légèrement au-dessus du contour aortique ; elle n'a pas la même densité que l'ombre cardiaque, mais à peu près celle de l'aorte. D'autre part, l'ombre médiastinale ne vient pas s'insérer en angle droit sur le diaphragme mais elle s'y applique à angle perdu.

L'image radiographique pourrait, à la rigueur, ressembler à celle donnée dans les cas de gros abcès par congestion ; mais tout, cliniquement, nous permet de repousser cette hypothèse.

La malade est alors hospitalisée dans la clinique à l'Hôtel-Dieu.

Une radioscopie, pratiquée le 12 novembre, donne les résultats suivants :

L'examen thoracique montre une ombre verticale à contours nets se projetant sur le bord droit de l'ombre cardio-vertébrale. Cette ombre appartient nettement au médiastin postérieur.

L'œsophage est examiné avec la bouillie barytée (un grand bol) ; il apparaît régulièrement et considérablement dilaté, à peu près rectiligne, avec une déviation de son axe au niveau de son orifice diaphragmatique ; la dilatation cylindrique s'étend à tout l'œsophage thoracique. D'ailleurs des fragments de baryte restent adhérents, collés aux parois. Il ne s'agit pas d'un diverticule. On constate la production extrêmement fréquente et intense d'ondes antipéristaltiques qui aboutissent à une évacuation partielle. Il existe au niveau du cardia un rétécissement spasmodique qui permet de temps à autre le passage de la bouillie dans l'estomac. Celui-ci, très abaissé, au point déclive un peu au-dessus du pubis.

La malade est alors soumise à l'œsophagoscopie (docteur SARGNON) qui permet de constater, le 14 novembre 1923, l'existence d'une vaste poche occupant presque tout l'œsophage thoracique et remplie d'aliments au moment de l'examen. Une sonde en gomme, de calibre normal, franchit la région diaphragmatique et pénètre assez facilement dans l'estomac. Il s'agit donc bien d'un mégaoesophage.

Un nouveau sondage œsophagien est pratiqué avec facilité le 17 novembre ; le traitement institué par dilatation progressive



paraissait satisfaire la malade qui, sans raison apparente, sans modification préalable de son habitude, se suicida en se jetant par la fenêtre.

Autopsie le 19 novembre :

Elle montre, en dehors des lésions traumatiques (fractures du côté hémithorax) :

1° D'une part, au niveau du *médiastin supérieur et antérieur*, sous le corps thyroïde, en avant, et de part et d'autre de la trachée, une tumeur du volume du poing constituée par des masses arrondies revêtant l'aspect, la couleur et la consistance des ganglions hypertrophiés (peut-être néoplasiques) ; à la coupe, ils ne sont ni caséifiés ni même ramollis ; les uns sont jaunes clair, les autres bigarrés de points hémorragiques ; certains sont très fermes, d'aspect marron cru :

2° D'autre part, dans le *médiastin postérieur*, en avant de la colonne, un volumineux œsophage assez régulièrement dilaté, peut-être davantage à sa partie inférieure, ayant la taille d'un côlon transverse ; sa surface externe en est lisse, de couleur rosée et sans coudures apparentes, mais avec de légères bosselures. La dilatation débute en entonnoir à 3 cm. au-dessous du cartilage cricoïde et se termine de même au niveau de l'orifice diaphragmatique.

L'œsophage ouvert longitudinalement et étalé, mesure 31 cm. de longueur ; 5 cm. de circonférence au-dessous du cricoïde ; 9 cm. à 22 cm. au-dessus du cardia ; 13 cm. à sa partie la plus élargie (9 cm. au-dessus du cardia) ; les 3 derniers centimètres au-dessus du cardia ont une circonférence de 4 cm. 5 environ. (Plan I, Obs. I.) Débarrassé des résidus alimentaires en bouillie dont il était rempli, il présente une muqueuse blanc nacré à surface irrégulière, lamelleuse en certains points, fissurée avec, par places, de petites zones ecchymotiques et même exulcérées sans que ces ulcérations revêtent l'aspect néoplasique. L'aspect plissé de la muqueuse est caractéristique (plis longitudinaux et transversaux). La paroi paraît régulièrement épaissie surtout dans la région sus-diaphragmatique véritablement pylorisée. L'orifice diaphragmatique, de même que le cardia, admettaient facilement le passage du doigt ; il n'y a à leur niveau aucune sténose organique, aucune lésion macroscopique.

L'estomac est régulièrement diminué de volume mais exempt de toute altération macroscopique. La région pylorique et le duodénum sont normaux.

Les *poumons*, minutieusement examinés, ne présentent pas de lésions tuberculeuses dans leur parenchyme, même pas de cicatrice ancienne ; on constate seulement un adénopathie hilare discrète et une légère adhérence interlobaire.

Le *cœur* est petit, pèse 190 gr. ; les reins sont normaux.

Le *foie*, d'aspect normal, pèse 1.450 gr. ; la *rate* hypertrophiée (210 gr.), ne présente pas de lésions macroscopiques.

Nous n'avons pas trouvé d'anomalie ou de malformations viscérales.

Nous avons ultérieurement cherché les pneumogastriques, mais nous n'avons pu les retrouver ; en tous cas nous pouvons dire qu'ils n'étaient pas adhérents d'une façon anormale à l'œsophage.

En résumé : *mégaoœsophage et tumeur médiastinale ganglionnaire*.

Examen histologique (Laboratoire de la clinique N° 81).

Des prélèvements ont été faits :

1° Au niveau du *sommet du poumon droit* où sur la plèvre un petit point blanchâtre avait été observé, il ne s'agissait que d'un léger épaissement du feuillet viscéral sans aucun signe de bacilliose ancienne ou récente ;

2° Au niveau des *ganglions médiastinaux*, en plusieurs points, pour avoir l'interprétation des divers aspects macroscopiques. En résumé, nous dirons qu'il ne s'agissait nulle part de ganglions tuberculeux ou néoplasiques, mais que les diverses coupes nous ont toujours montré les figures classiques de la lympho-granulomatose à ses différents stades avec son éosinophilie locale, avec les cellules de STERNBERG, très atypiques, d'aspect pseudo-néoplasique, avec la sclérose épaisse du ganglion ;

3° Des prélèvements de la paroi œsophagienne ont été faits en différents endroits :

- a) A la partie supérieure où commence la dilatation ;
- b) Au 1/3 inférieur de la dilatation au niveau d'ulcérations ;
- c) En d'autres parties non ulcérées de la dilatation ;
- d) A la région cardio-diaphragmatique.

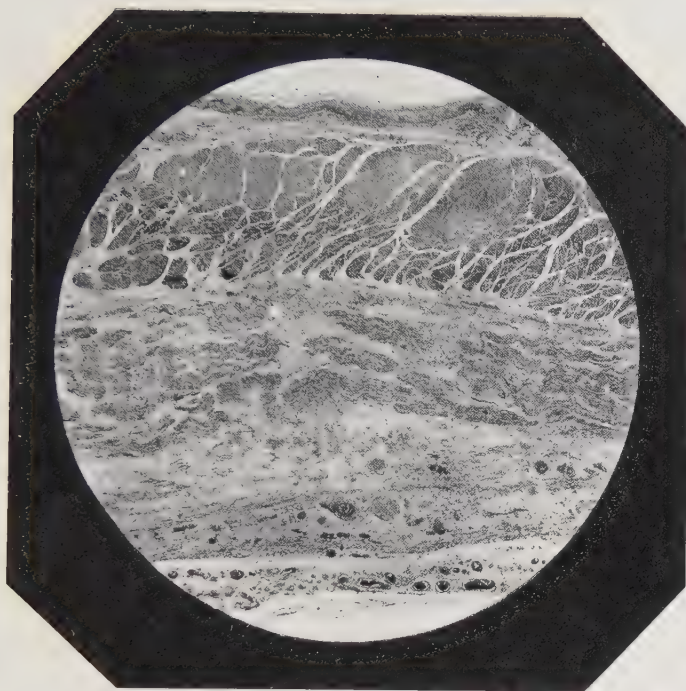


Fig. 1

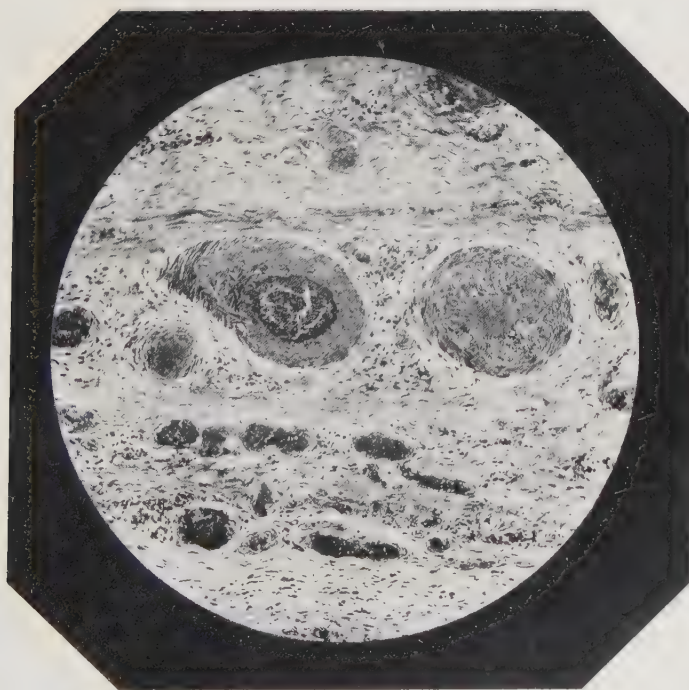


Fig. 2

Coloration à l'hématéine éosine safran, à l'hématoxyline au fer, à l'orcéine, au violet de Paris.

Pour comparer, car il nous semblait difficile de donner des mesures absolues des diverses couches de la paroi, nous avons fait des coupes portant sur des régions homologues de l'œsophage, considéré macroscopiquement comme normal, chez une jeune fille de 21 ans.

A) Le prélèvement a passé dans une région où les tuniques musculaires sont encore constituées par des fibres musculaires striées. La muqueuse est légèrement épaissie, la sous-muqueuse est normale, il existe de nombreuses glandes œsophagiennes, les tuniques musculaires ne paraissent pas altérées, aucune trace de sclérose, peut-être quelques cellules inflammatoires dans les cloisons intermusculaires ; la couche celluleuse n'est pas épaissie mais présente aussi une légère infiltration cellulaire.

B) Le prélèvement, long de 6 centimètres, intéresse deux petites ulcérations.

a) La *muqueuse* est en certains points normale (Planche II, figure 1, Obs. I), par ailleurs légèrement épaissie, en certains points, au niveau des ulcérations elle a complètement disparu. L'une des ulcérations détruit la sous-muqueuse, la musculaire muqueuse et infiltre la couche musculaire circulaire dans sa partie la plus interne. En d'autres points, l'inflammation avec infiltration de polynucléaires, de plasmocytes ne dépasse pas la musculaire muqueuse.

b) La *sous-muqueuse* est en certains points absolument normale, contenant de rares glandes, sans aucune infiltration cellulaire. En d'autres points, elle est infiltrée de nombreux plasmocytes et de quelques polynucléaires ; en certains endroits, enfin, elle paraît densifiée, sclérosée, l'orcéine y montre une hyperplasie élastique certaine et la musculaire muqueuse légèrement hypertrophiée soulève légèrement la muqueuse. Cette sous-muqueuse n'a guère plus des dimensions de celle de l'œsophage considéré comme normal.

c) Les *couches musculaires* sont profondément modifiées. Disons d'abord que, dans l'œsophage pris comme type, dans une région homologue la couche interne forme le tiers environ de la tunique musculaire ; la couche externe en constituant les deux tiers.

Les couches musculaires, ici, ont à elles deux une épaisseur double des tuniques musculaires de l'œsophage normal.

La couche circulaire interne, coupée transversalement est assez altérée. Il existe d'abord au niveau de l'ulcération une infiltration par des cellules inflammatoires. Mais en dehors de ce point, loin de toute ulcération, on peut voir :

1° Une sclérose interfasciculaire, une sorte de myosite interstitielle ou de sclérose intrafasciculaire, constituée par des travées fibreuses denses, riches en fibres élastiques, assez pauvres en éléments cellulaires ; elles finissent par étouffer et dissocier les fibres musculaires et en certains points, sans que d'ailleurs il y ait à ce niveau de lésions ulcérées de la muqueuse, on trouve de véritables petits îlots de sclérose.

2° Les éléments musculaires restant sont évidemment plus nombreux que normalement, comme dans les hypertrophies fonctionnelles, malgré la sclérose qui en fait disparaître un certain nombre. Ceux qui restent présentent, par place, des lésions de dégénérescence indubitable. Nous n'avons pas vu de fibres striées, il s'agit toujours de fibre lisse, nous n'avons pas mis en évidence de dégénérescence vacuolaire ou amyloïde ; mais nous avons vu certaines fibres volumineuses, à noyau hyperchromatique. De plus à un faible grossissement (la Figure 1 de la Planche II le montre bien), on a l'impression d'un état marbré des champs musculaires, certains d'entre eux prenant mal les colorants.

La couche circulaire est hypertrophiée, soit du fait de l'augmentation des fibres musculaires, soit du fait de l'épaississement des travées conjonctives. Elle est deux fois plus épaisse que la couche externe, alors que la proportion est inverse dans notre œsophage normal.

La couche longitudinale externe, coupée dans le sens des fibres, est également plus épaisse que la couche correspondante de l'œsophage normal ; mais ici les faisceaux musculaires sont séparés par de nombreuses travées conjonctives épaisses, infiltrées abondamment d'éléments inflammatoires très nombreux : lymphocytes, plasmocytes ; ces travées sont de plus en plus épaisses à mesure que l'on se rapproche des parties les plus externes, on croirait voir une coupe de tunique moyenne d'artérite syphilitique.

En certains points (Figure 1, Planche II), la couche longitudinale

dissociée a presque complètement disparu, remplacée par des travées scléreuses, infiltrées de nombreuses cellules inflammatoires.

d) L'adventice ou condensation celluleuse normale autour de l'œsophage est profondément modifiée, presque nulle dans l'œsophage normal, il atteint ici une épaisseur égale à celle de la couche musculaire externe, il est formé d'un tissu scléreux assez dense, infiltré de nombreuses cellules inflammatoires disposées surtout autour de vaisseaux nombreux.

Un point nous semble intéressant : c'est non seulement la présence de nombreuses fibres élastiques dans ce tissu inflammatoire, mais une hyperplasie musculaire irrégulière nette. Les parois musculaires de ces vaisseaux sont d'abord augmentées dans des proportions énormes (Figure 2, Planche II), mais dans le voisinage des vaisseaux, que ceux-ci soient dans l'adventice ou dans les travées conjonctives des couches musculaires, on trouve des fibres musculaires lisses néoformées, de petites dimensions, fusiformes, colorées fortement à l'éosine, avec ou sans noyau apparent, soit rangées parallèlement (Figure 2, Planche II), soit entre-croisées au sein d'un stroma hyalin, tranchant par sa teinte claire rose sur le tissu conjonctif environnant coloré par le safran.

Dans les couches musculaires, on en rencontre ainsi, qu'il serait difficile de différencier des fibres musculaires normales si elles n'avaient pas une orientation parfois toute différente.

C) Au niveau d'une portion non ulcérée de la paroi de la dilatation dans son tiers inférieur.

La muqueuse et la sous-muqueuse paraissent normales. Les couches musculaires présentent les mêmes caractères que dans la coupe précédente, mais l'inflammation prédomine ici nettement dans la couche externe ; les deux couches sont augmentées d'épaisseur dans la même proportion que ci-dessus. L'adventice, très épaissi, très vasculaire, infiltré d'éléments inflammatoires, atteint l'épaisseur de la couche musculaire externe.

D) Le prélèvement, fait dans le sens vertical, intéresse les derniers centimètres de l'œsophage, les premiers centimètres de l'estomac et nous montre la transition entre les deux muqueuses œsophagienne et gastrique.

La muqueuse est normale, légèrement hyperplasiée, avec une

toute petite ulcération récente à deux centimètres au-dessus du point où le revêtement œsophagien disparaît, mais l'inflammation très limitée n'a pas lésé complètement la muqueuse et ne dépasse pas la musculaire muqueuse. Partout ailleurs, muqueuses et sous-muqueuses gastriques et œsophagienne sont intactes, sans trace d'inflammation ancienne ou récente, aiguë ou chronique.

Les formations glandulaires sont entourées d'éléments cellulaires particulièrement abondants.

Les couches musculaires sont normales, sans sclérose, sans infiltration de cellules inflammatoires, la couche musculaire interne est plus épaisse que l'externe, mais nous devons dire que nous avons trouvé pareille disposition au niveau du cardia de l'œsophage normal. L'adventice est normale, peut-être un peu dense, mais non épaissi et sans infiltration inflammatoire.

En résumé : l'examen anatomo-pathologique de cet œsophage nous montre sa dilatation avec un allongement marqué et l'intégrité de la région cardio-diaphragmatique, soit macroscopique, soit histologique.

L'examen microscopique nous montre que l'hypertrophie macroscopique de la paroi œsophagienne est constituée :

1° Par des lésions des *tuniques musculaires*, hypertrophie, sclérose, dégénérescence, néoformations musculaires lisses, irrégulières ;

2° Par des lésions de l'adventice anormalement développé, vascularisé et densifié ;

3° Les lésions de tuniques musculaires semblent prédominer sur la tunique externe, qui en certains points même est profondément remaniée par l'épaississement de l'adventice.

OBSERVATION II

MM. REBATTU et PETOURAUD (Société des Sciences
Médicales de Lyon, février 1924.)

(*Examen histo-pathologique inédit.*)

I... Camille, 39 ans, forgeron.

Pas de spécificité avouée. Réformé pour petit goitre plongeant. Dans ses antécédents il n'y a à noter que diverses crises de rhu-

matisme articulaire aigu, dont la dernière remonte à 1920 et pour laquelle il fut soigné dans le service du docteur GALLAVARDIN. En 1921, il a eu une pleurésie. Pendant l'été 1923, le malade se met à tousser et à cracher ; en même temps apparaissent des vomissements se produisant au début du repas, spontanément et sans effort dès qu'il absorbait du pain ou de la viande. Ces aliments sont vomis avec des glaires. Seuls les aliments liquides ou semi-liquides pouvaient être déglutis. Aussi le malade s'était-il mis spontanément au régime : potages, purées, liquides. Depuis cette époque, il aurait craché du sang à plusieurs reprises au cours de quintes de toux.

Les premiers troubles digestifs ont débuté cinq mois avant son arrivée à l'hôpital, mais c'est depuis trois mois surtout qu'il a maigrit au point de cesser son travail.

A son entrée : le 31 janvier 1924, dans le service du docteur GALLAVARDIN, on note :

Un petit goitre calcifié sus-sternal. Des signes de bronchite disséminés dans les deux poumons avec un petit foyer de râles sous-crépitaux un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate gauche. L'expectoration est abondante, muco-purulente. Rien au cœur. On ne trouve aucun signe objectif du côté des voies digestives ; le relief abdominal est normal. Les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles réagissent à la lumière, mais il existe une inégalité pupillaire en faveur de la gauche.

La *radioscopie*, le 1^{er} février 1924, montre l'intégrité des sommets et des bases pulmonaires, mais ce qui frappe c'est l'obscurité du médiastin postérieur en oblique droite ou gauche. En frontale antérieure on a l'impression d'une ligne bordant le bord droit de la veine cave comme s'il y avait là une tumeur sans battements. En oblique antérieure cette tumeur semble se projeter en avant. Le malade est envoyé, le 8 février 1924, dans le service du docteur REBATTU, pour *œsophagoscopie*.

L'*œsophagoscopie* (9 février 1924), très malaisée, n'est possible qu'avec le tube de Brunnings. On est impressionné par l'odeur désagréable que dégage le tube en place. Après avoir été arrêté un instant par un spasme de la bouche de l'œsophage on arrive à introduire le tube jusqu'à 25 centimètres des arcades dentaires, c'est-à-dire 9 ou 10 centimètres de la bouche de l'œsophage. A ce niveau on trouve une sorte de diaphragme diminuant la lumière venant du

côté gauche, mais au-dessous on aperçoit un œsophage perméable plutôt élargi.

Une nouvelle *radioscopie*, pratiquée le 11 février, montre :

1° Une ombre médiastinale débordant à droite, sans battements et à limite externe régulière.

2° Dans l'hémithorax gauche un épanchement dont la limite supérieure, exactement horizontale, oscille d'une façon régulière quand on agite le malade. Il s'agit évidemment d'un épanchement liquidien surmonté d'un épanchement gazeux.

3° La bouillie bismuthée s'arrête à 8-10 centimètres de la bouche de l'œsophage, franchit ce niveau avec peine et s'éparpille ensuite dans une zone floue et élargie.

4° Le cœur et l'aorte sont de volume normal. Pas d'ectasie aortique.

L'examen clinique confirma l'existence d'un pyo-pneumothorax. On envisage l'existence probable d'une fistule œsophage trachéale ou bronchique, car des quintes de toux apparaissent chaque fois que le malade absorbe un liquide et elles se produisent après chaque déglutition.

L'expectoration est d'odeur désagréable.

L'état général s'aggrave rapidement. La fièvre est apparue depuis quelques jours.

Le malade ne s'alimente plus. Décès le 14 février 1924.

Autopsie le 16 février 1924.

A l'ablation du plastron sterno-costal on constate des adhérences très serrées de la plèvre antérieure gauche à sa partie supérieure.

Du même côté on trouve un épanchement abondant (1 litre 1/2 environ), purulent, verdâtre, bien lié, très fétide. Le poumon gauche, refoulé en haut, semble réduit au tiers de son volume normal.

Le médiastin est entièrement occupé par une masse volumineuse de nature évidemment néoplasique. Des adhérences très serrées, du médiastin postérieur à la colonne, rendent l'éviscération difficile.

Après éviscération, on tente d'isoler l'aorte en commençant par son segment abdominal, mais à trois travers de doigts au-dessus du diaphragme on ne trouve plus de plan de clivage entre la face antérieure de l'aorte et la face postérieure de l'œsophage. Il n'y a plus qu'un tissu très dur réunissant intimement les deux organes.

L'œsophage est alors cathétérisé depuis son segment cervical et ouvert longitudinalement. On constate alors :

a) D'abord sur quelques centimètres un œsophage sans lésion vraie, de calibre bien plus large que normalement. Il ne s'agit pas d'une poche dilatée, mais d'une lumière régulièrement élargie.

b) Puis des formations molles formées par une muqueuse œsophagienne d'apparence normale et constituent une sorte de diaphragme valvulaire obstruant presque toute la lumière. C'est évidemment à ce niveau qu'on est venu heurter lors de l'œsophagoscopie.

c) Au-dessous, l'œsophage est le siège d'une transformation néoplasique s'étendant sur presque toute la longueur de l'œsophage thoracique. Pas de sténose au niveau de la tumeur, mais au contraire une dilatation fusiforme, ampullaire à parois très épaissies (2 centimètres 1/2 environ) et à muqueuse bourgeonnante.

Cette zone néoplasique s'étend sur une longueur de 15 centimètres environ.

d) Enfin la muqueuse œsophagienne redevient saine jusqu'à l'estomac avec un cardia normal, mais, dans cette dernière portion, l'œsophage est encore d'un diamètre anormal. On ne trouve pas l'orifice de la fistule bronchique probable.

Tout autour de l'œsophage il existe de très nombreux ganglions surtout dans la partie supérieure gauche. A ce niveau il y a un ganglion très volumineux, de la taille d'un œuf de poule, et de nombreux ganglions plus petits qui semblent être la cause du syndrome sténosant et qui se trouvent au niveau de la limite supérieure de la tumeur. La trachée et les pédicules pulmonaires adhèrent à l'œsophage. Œsophage, aorte, trachée, ganglions, pédicules pulmonaires forment ainsi un gros bloc cancéreux occupant tout le médiastin.

Le poumon gauche a sa base atélectasiée du fait du pyo-pneumothorax. A la base du poumon droit gros foyer l'hépatisation rouge.

Le foie est un peu gros et contient à sa surface et dans son épaisseur de très nombreux noyaux métastatiques du volume d'un pois à celui d'une grosse noix. Rien à signaler aux autres organes. *Examen histologique.* (Lab. de M. le prof. PAVIOT, n° 120, 1924.)

Coloration hémateïne éosine-safran.

i 1° Un fragment de foie, contenant un noyau de généralisation, montre un tissu hépatique avec des lésions nettes de cirrhose atro-

phique avec des espaces porte infiltrés de cellules inflammatoires, des travées scléreuses étendues, un peu de dégénérescence graisseuse. Le noyau néoplasique est, en certains points, assez nettement circonscrit par une coque fibreuse, par ailleurs les éléments cancéreux infiltrant le parenchyme hépatique ; il est constitué par des formations épithéliomateuses disposées en couches autour d'axes conjonctivo-vasculaires, ce qui donne un aspect papillaire à cette généralisation ; les éléments néoplasiques sont des cellules volumineuses, par place, à protoplasma clair ou au contraire de petite taille à protoplasma dense ; les noyaux sont de forme très irrégulière ; certains particulièrement riches en chromatine ; en dehors des monstruosités nucléaires on peut voir de nombreuses mitoses anormales.

2° Un fragment de *ganglion médiastinal* envahi ne nous montre plus de tissu lymphoïde, mais des amas de cellules épithéliomateuses séparés par des travées conjonctivo-vasculaires ; les formations de type papillaire sont plus rares que dans le noyau hépatique. L'aspect est tout à fait celui des épithéliomas de type ectodermique baso-cellulaire.

3° Un fragment de la *tumeur œsophagienne* elle-même ne nous permet pas de reconnaître les diverses tuniques de cet organe : il est constitué uniquement par des boyaux d'éléments épithéliomateux, séparés les uns des autres par des travées épaisses de tissu fibreux très dense ; les nappes sont quelquefois nécrosées en leur centre et nous n'avons vu en aucun point de formations pouvant être interprétées comme globes cornés. Les éléments néoplasiques n'ont aucun caractère spécial ; tantôt volumineux, tantôt de taille plus petite à protoplasma sombre ; il y a des monstruosités nucléaires et des figures de mitose anormale. Il s'agit d'un épithélioma d'origine ectodermique du type baso-cellulaire.

4° Des fragments d'*œsophage* ont été examinés ; les prélèvements avaient été faits en plusieurs points.

a) A la partie toute supérieure de la dilatation ; la muqueuse paraît à peu près normale ; les couches musculaires ont une épaisseur sensiblement égale à celle d'un œsophage que nous avons examiné et considéré comme normal ; mais à la partie supérieure du fragment il s'agit de muscles striés ; tandis qu'en bas ce sont

des fibres musculaires lisses. Les fibres striées paraissent normales à peine voit-on quelques éléments cellulaires dans les travées conjonctives qui ne sont pas augmentées d'épaisseur ; les fibres musculaires lisses, au contraire, surtout à la partie inférieure du fragment, sont complètement dissociées par endroit, même disparaissent complètement remplacées par des formations épithéliomateuses qui courent dans les travées interfasciculaires. Cette infiltration néoplasique s'étend jusque dans la sous-muqueuse et remonte très haut, bien plus haut que dans les couches musculaires, on la trouve dans la sous-muqueuse jusqu'au niveau des fibres striées.

b) Nous avons fait un prélèvement au niveau de la dilatation, en un point non ulcéré de la paroi épaissie que nous croyons être néoplasique ; la coupe nous a montré une muqueuse nettement hyperplasiée mais sans aucun signe de lésion cancéreuse en ce point ; les glandes œsophagiennes, assez rares d'ailleurs, sont entourées de très nombreux éléments cellulaires. La sous-muqueuse est presque normale contenant quelques éléments inflammatoires mais aucune formation néoplasique.

L'ensemble des couches musculaires est notablement augmenté d'épaisseur puisqu'elle représente environ deux fois celle de l'œsophage que nous avons pris comme terme de comparaison ; mais la couche interne paraît avoir été plus augmentée de volume puisqu'elle égale la couche externe au lieu d'être plus petite qu'elle comme normalement. Dans la travée conjonctive, séparant les couches musculaires, de nombreuses cellules inflammatoires ; la couche externe est complètement dissociée par des travées de tissu conjonctif contenant de très nombreux plasmocytes, lymphocytes ; nous n'avons pu trouver d'éléments néoplasiques. Il est impossible de tenir compte des affinités particulières de certains éléments musculaires pour parler de dégénérescence car la pièce était depuis longtemps dans du formol.

La couche externe ou adventice atteint une épaisseur extraordinaire, puisqu'elle mesure de 9 à 10 millimètres, elle est constituée par des travées fibreuses où l'on trouve une hypergénèse élastique très marquée par coloration à l'orcéine, les vaisseaux, particulièrement nombreux, ont des tuniques musculaires épaissies et sont entourés d'amas de cellules inflammatoires. Nulle part nous n'avons trouvé de cellules néoplasiques infiltrant cette for-

mation. Mais, en revanche, de nombreuses néoformations musculaires lisses, irrégulièrement disposées.

c) Un prélèvement comprenant toute la région cardio-diaphragmatique et le début de l'estomac nous montre : un estomac dont les tuniques muqueuses et musculaires paraissent parfaitement normales ; seule dans la couche sous-péritonéale nous trouvons des signes nets d'inflammation, notamment au niveau du tissu cellulo-graisseux.

Au niveau du cardio-diaphragme la muqueuse est normale, les couches musculaires également, seule la tunique externe est assez fortement épaissie et le siège d'une inflammation assez marquée. A 3 ou 4 centimètres au-dessus du cardia ou de la transition des muqueuses on trouve un léger état inflammatoire de la muqueuse intéressant la sous-muqueuse ; de même à ce niveau la couche celluleuse péricœsophagienne est nettement augmentée d'épaisseur et infiltrée de nombreuses cellules inflammatoires. Cette infiltration inflammatoire s'étend jusque dans la couche musculaire externe.

A la partie toute supérieure de la préparation nous avons trouvé quelques éléments néoplasiques dans la sous-muqueuse.

Il est difficile, dans l'interprétation des lésions, de séparer celles qui proviennent du mégacœsophage et celles qui sont dues au cancer : si l'on met toutes les lésions histologiques sur le compte du cancer, il n'y a pas de raison de lui refuser un rôle dans la pathogénie de la dilatation. Si on essaye de les dissocier il faudra logiquement comparer ces lésions musculaires et adventicielles à celles que nous avons constatées dans l'Observation I. Mais il est un fait que nous pouvons affirmer c'est l'intégrité macroscopique du cardia et du défilé cardio-diaphragmatique et le peu d'intensité et l'évolution récente des lésions histologiques constatées au niveau de couches muqueuses et musculaires du cardio-diaphragme à sa partie toute supérieure.

OBSERVATION III

MM. BONNAMOUR, BADOLLE (Soc. des Sc. Méd. Lyon, 27 juin 1923).

(Radiographies inédites.)

X..., 54 ans.

Aucun trouble digestif pendant sa jeunesse. Jamais de vomisse-

ments. Pas de difficulté à l'ingestion alimentaire. Gros mangeur.

S'est rappelé rétrospectivement avoir avalé, vers sa vingtième année, une pomme de terre trop chaude et avoir eu l'impression d'une brûlure le long de l'œsophage. Il put finir son repas sans être incommodé, ne ressentit aucune douleur dans les mois qui suivirent, et ne se soucia plus de cet incident pendant plusieurs années.

Mais vers 22 ans il présenta, pendant un an, une période douloureuse sans hématemèse ni vomissement, avec des douleurs très vives au creux épigastrique ou plus exactement à gauche et en haut du creux épigastrique, douleur s'irradiant le long de l'œsophage jusqu'aux nerfs dentaires et aboutissant à la racine de toutes les dents cariées. Ces douleurs débutaient quelques heures après les repas, étaient très violentes et étaient calmées par l'ingestion de n'importe quelle boisson ou aliment. Au bout d'un an environ les phénomènes douloureux cessèrent pendant plusieurs mois.

Vers 25 ans apparurent des « spasmes de l'œsophage » avec arrêt des aliments. Quand le malade avalait trop vite ou n'avait pas assez mastiqué, le bol alimentaire s'arrêtait, causait de la toux, du hoquet, une régurgitation sans nausée ni effort. Si le malade résistait longtemps au besoin de régurgiter, le bol alimentaire tombait dans l'estomac « comme dans un puits ». Il était alors possible de continuer le repas, mais les anciennes douleurs reparaissaient alors quelques heures après. Au bout de plusieurs mois il consulta un médecin qui fit un cathétérisme de l'œsophage, passa assez facilement mais fut surpris de la longueur de l'œsophage, puisqu'il demanda au malade sa taille comme si la distance parcourue par la sonde était anormalement longue.

Mis au régime, le malade parut s'améliorer, mais il avait surtout appris à se faire vomir, non plus pour calmer sa douleur, mais pour faire disparaître la sensation d'oppression qui le gênait dès la fin du repas. Pendant 5 à 6 ans environ il put mener une vie à peu près normale, traversant des périodes de plusieurs semaines ou mois sans vomir. Il ne souffrait plus surtout s'il mangeait peu à la fois et se surveillait dans son alimentation.

Il y a 18 ans environ le malade fut pris d'une crise de dysphagie violente avec douleurs en broche au niveau de l'appendice xyphoïde, avec régurgitation dès l'ingestion. Mais le malade

signale que depuis quelques semaines il avait une sinusite maxillaire et déglutissait du pus. Cette crise dysphagique dura dix jours avec arrêt absolu de l'alimentation, même liquide. Tout aliment ingéré était régurgité immédiatement. Le malade s'amaigrit beaucoup, fit de l'oligurie, son état de santé fut inquiétant. On essaya à plusieurs reprises de le cathétériser sans résultat, rien ne passait. D'ailleurs, à cette période, le diagnostic ne fut pas porté : certains pensaient à un ulcère juxta-cardiaque, d'autres à des troubles spasmodiques d'origine vésiculaire, d'autres à des troubles purement nerveux. Vers le dixième jour une sonde fut passée par le docteur SARGNON, par laquelle fut reprise l'alimentation liquide. Dans les jours qui suivirent, le cathétérisme, impossible jusque-là, fut fait facilement et le malade put pratiquer lui-même la dilatation. Les douleurs disparurent, les régurgitations s'espacèrent, mais il est bon de noter que jamais le cathétérisme n'avait pu être fait par l'explorateur à boule, seules les sondes franchissaient l'obstacle et le rétrécissement constaté était franchi quand la sonde atteignait la longueur de 56 cm. depuis les arcades dentaires. Pendant près de huit ans le malade fit des dilatations presque journellement. Il remarqua qu'elles étaient plus faciles pendant les repas et le malade profitait de cette « lubrification alimentaire » comme il le prétend. Il remarqua aussi, à cette époque comme avant, que parfois s'il résistait à la gêne que lui procurait l'ingestion alimentaire, il lui semblait que d'un seul coup, tout passait dans l'estomac comme si un « déclanchement » s'était produit. Une radioscopie fut pratiquée qui montra une dilatation de l'œsophage sans que le malade ait eu plus de précision. A cette période il n'avait aucun « truc » pour faciliter l'ingestion alimentaire ou tout au moins il ne les a pas observés. Pourtant, quand on lui demande ce qu'il entend par « résister », on croit comprendre qu'il faisait quelques grandes inspirations en se redressant sur sa chaise après lesquelles le passage brusque dont il avait la sensation se produisait.

Pour le cathétérisme il inclinait la tête de côté et la sonde s'enfonçait avec grande facilité.

Il essaya d'absorber de l'eau ou du liquide pour « faire passer » ; sans succès, le vomissement était au contraire déclanché plus vite, le peu d'abondance des régurgitations, l'absence d'aliments

ingérés longtemps avant font croire à une dilatation relativement peu marquée à cette époque.

Ayant, grâce à ces dilatations répétées, recouvré un bon état général, repris une alimentation presque normale, le malade arrêta cette thérapeutique et, voulant en terminer avec ce qu'il croyait être d'origine spasmodique, il vit un médecin qui lui fit des massages épigastriques et lui donna des sédatifs du système nerveux. Mais, au bout de six mois, les régurgitations reparurent. Alors, et ceci se passait il y a huit ans environ, le malade voulut de nouveau se dilater mais il ne put y parvenir, un spécialiste n'eut pas davantage de succès ; rien ne passait dans le cardia, ni grosses bougies, ni bougies les plus fines. Les régurgitations devenaient constantes mais peut-être plus espacées et plus abondantes.

Le malade remarqua qu'elles étaient plus tardives, mais elles contenaient des aliments non digérés, ingérés la veille ; il fut frappé de ce fait que certains aliments liquides ingérés au repas de midi avaient passé alors que quelques fragments solides ingérés l'avant-veille avaient été rejetés. Aussi une œsophagoscopie fut-elle pratiquée après radioscopie thoracique.

L'*œsophagoscopie* ne montra qu'une cavité remplie de débris alimentaires, même après lavage le docteur SARGNON ne vit qu'une surface lisse pâle, et ne put découvrir l'orifice du cardia.

Depuis cette époque les douleurs et les spasmes sont très rares, mais aucun aliment solide ne passe, le malade s'alimente uniquement de liquides, de purées ou d'aliments très solubles. Son alimentation est suffisante puisqu'il a repris son poids et s'y maintient.

Mais il n'essaya plus de lutter pour faire passer les aliments solides et j'entends par là non seulement les viandes, mais les légumes mal mastiqués : lentilles par exemple... Il peut cependant manger des hachis, du foie gras...

Tous les matins il lui faut vider les résidus de la veille, ce qu'il fait sans grand effort : ce résidu a un goût très désagréable, très amer, mais assez peu d'odeur. D'ailleurs, toujours le soir, il se fait un lavage, cela lui permet de dormir tranquille, sinon la position couchée, surtout sur le côté, provoque des quintes de toux, des régurgitations. Le malade présente, depuis un an ou deux, une dilatation veineuse anormalement développée sur la partie supérieure gauche du thorax, au-dessous de la clavicule, et aussi dans le creux sus-claviculaire.

Des radiographies (Docteur BADOLLE), en frontale et en oblique, faites en juin 1923, nous montrent :

1° Sur la radiographie frontale : l'allongement énorme de l'œsophage dilaté avec cette double sinuosité en S couché sur le côté droit du diaphragme (Planche III), c'est le seul cas où nous ayons trouvé une telle disposition de l'œsophage allongé. Et l'on se rend parfaitement compte que de tels coudes, avec des plicatures aussi marquées, avec les modifications apportées du fait de l'affaissement de la réplétion de l'organe puissent interdire tout cathétérisme, et dans ces conditions il est bien évident que l'obstacle n'est pas un rétrécissement inflammatoire du cardia ;

2° Dans la radiographie en oblique postérieure droite (Planche IV, Fig. 1), on voit nettement la baryte adhérente aux parois de la poche, à la partie supérieure il existe un diverticule tout à fait net ;

3° La radiographie en oblique antérieure gauche montre que la portion horizontale a une direction nettement oblique en arrière, l'œsophage dilaté descend en avant et à droite de l'orifice œsophagien du diaphragme (Planche IV, Fig. 2.)

En somme il s'agit d'un œsophage extrêmement dilaté, comblant le médiastin, débordant de chaque côté le sternum ; il est surtout allongé et affaissé en une double courbure étalée sur l'hémi-diaphragme droit refoulant en arrière et à gauche le cardia.

OBSERVATION IV

(*inédite*)

R... Etienne, 43 ans, manœuvre, entre le 4 décembre 1923, dans la clinique de M. le professeur ROGUE pour troubles dysphagiques.

Pas d'antécédents héréditaires intéressants, pas de maladie d'enfance ; blennorragie à 18 ans ; il nie la spécificité mais avoue un œnilisme marqué ; marié à 22 ans il a eu 5 enfants de deux mariages ; une seule de ses filles est morte à 11 mois.

C'est en 1913, il y a donc 10 ans, à 33 ans, que les troubles accusés par le malade actuellement ont commencé. Il n'y a pas eu de début brusque, aucune cause apparente d'ingestion de liquide brûlant, caustique ou de corps étranger. C'est insensiblement que le





Fig. 1

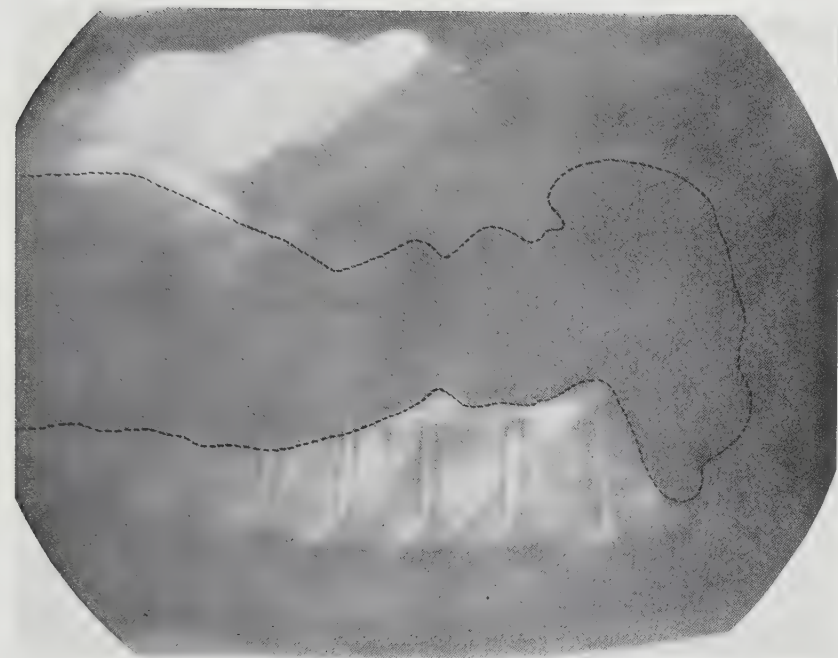


Fig. 2

malade a éprouvé de la gêne pour la déglutition pas plus marquée pour les solides que pour les liquides ; à la fin du repas il commença à présenter d'abord des régurgitations de mucus, puis des aliments qu'il venait d'absorber. En 1914 il fut réformé pour une lésion du pied droit (accident survenu au cours de son service militaire), mais pendant et depuis la guerre les troubles ont progressivement augmenté, sans périodes d'amélioration véritable.

Actuellement, le matin, le malade à jeun n'éprouve ni douleur, ni gêne ; il prend ordinairement un petit déjeuner composé de pain et de beurre ; il éprouve alors immédiatement une sensation de pesanteur au creux épigastrique ; mais il sait bien la faire passer en buvant rapidement du café au lait. Il faut d'ailleurs qu'il boive ce liquide dans des conditions déterminées et en quantité suffisante, alors tout passe, sinon « s'il manque son petit déjeuner » il régurgite, un quart d'heure après, tout ce qu'il vient d'absorber. Ayant pris quelquefois uniquement du lait il s'est aperçu qu'il le vomissait sans qu'il soit caillé. Au repas de midi les mêmes phénomènes se reproduisent : le malade après avoir pris une certaine quantité de solides est obligé de boire du liquide pour les « faire descendre » ; s'il n'y a pas assez de liquide il vomit immédiatement tout ce qu'il a pris. Jamais il n'éprouve de douleurs vraies, de sensations de brûlure, de gêne respiratoire ; il n'a de salivation abondante qu'au moment des vomissements ; il n'a présenté ni hématemèse, ni méléna, ni constipation ou diarrhée. Au début de sa maladie, il a maigri un peu, puis il reprit son poids normal qui se maintint jusqu'en mai 1923. Depuis lors il aurait perdu 6 à 7 kilogs.

A l'examen du tube digestif : bonne dentition, abdomen souple non rétracté, sans points douloureux, sans ondes péristaltiques. Le foie paraît normal, la rate n'est pas perçue. L'examen cardiopulmonaire est négatif : la pointe du cœur est dans le cinquième espace, les bruits sont normaux ; pas d'hypertension ; pas de signe d'aortite. Aucune trace de tuberculose pulmonaire ancienne ou récente.

Mais, par ailleurs, l'examen du système nerveux nous montre :

1° Des pupilles inégales ; la gauche, plus grande que la droite, réagit mal à la lumière ; la droite ne réagit pas du tout, alors que pour les deux le réflexe à l'accommodation persiste ;

2° Les réflexes osso-tendineux des membres supérieurs sont conservés et normaux ; mais les réflexes achilléens et rotuliens des deux côtés sont abolis ;

3° Pas de Romberg net mais talonnement léger et hésitation pour faire le demi-tour ; le malade raconte que depuis 1913 il a eu à plusieurs reprises des douleurs en éclair dans les membres inférieurs.

En somme ce malade nous présente :

a) Des signes de sténose œsophagienne qui remontent à plus de 10 ans et qui ont laissé l'état général intact jusqu'à il y a 5 mois ;

b Des signes de tabès ;

c) Ajoutons qu'en 1923 le malade a été radioscopé et œsophagoscopé.

En juillet 1923, un médecin pratiqua un examen de l'œsophage après ingestion de bouillie barytée « arrêt au cardia avec formation au-dessus de l'obstacle d'une large poche où s'accumule le repas opaque ; une heure après, l'examen est identique malgré une injection de 1 milligr. d'atropine ; après examen clinique il conclut à un *spasme du cardia*. »

En août 1923, au cours d'un examen œsophagoscopique, un deuxième médecin constate que le tube pénètre à 20 cm. des arcades dentaires dans une dilatation avec évacuations de résidus alimentaires. A 35 cm. en amont il constata une sténose blanche correspondant au cardia et qu'il interprète comme cicatricielle. Un repas bismuthé montra une évacuation possible mais lente. Le malade a vu quinze médecins dont les médications diverses : huile de noix, pour faire glisser, belladone, etc., n'ont amené aucune amélioration.

En présence de tous ces symptômes le diagnostic de dilatation idiopathique de l'œsophage vient à l'esprit ; on complète l'interrogatoire sur le caractère des régurgitations ; des examens radiographiques et œsophagoscopiques sont pratiqués.

I. En réinterrogeant le malade à plusieurs reprises, on finit par savoir que :

a) La dysphagie n'est pas élective : tantôt ni solides ni liquides ne passent, tantôt, au contraire, les liquides passent mieux que les solides, et à plusieurs reprises le malade a constaté des

vomissements paradoxaux : après un repas complet, commencé par la salade, ayant pénétré en grande partie dans l'estomac, il lui est arrivé de trouver uniquement la salade dans ses régurgitations ; de même après un repas qui avait bien passé, presque entier tout au moins, il a pu vomir des aliments ingérés au repas précédent.

b) Certaines conditions favorisent la déglutition. Le malade a essayé de manger debout sans constater une amélioration véritable ; il a remarqué que parfois aussi les aliments solides hachés passaient mieux que les liquides. Pour favoriser la déglutition, en dehors des repas lents et des mastications prolongées, le malade emploie couramment deux méthodes.

Il se sert d'une manœuvre presque instinctive : il baisse la tête en avant, la rentre dans les épaules, qu'il hausse, et il gonfle le ventre ; il n'avale pas d'air, car il n'a ni sensation de gêne ni éructations bruyantes après la déglutition ; les fortes inspirations, l'hyperextension ou la flexion latérale de la tête, les efforts comme pour la défécation ne produisent aucun résultats.

Mais depuis longtemps, trois ans après le début des troubles, environ, il a constaté que « le poids du boire y fait descendre », mais encore certaines conditions sont-elles nécessaires : il faut d'abord une certaine quantité, un demi-litre environ, au moins, et le malade a remarqué que les boissons gazeuses agissaient mieux ; il faut aussi une technique spéciale. S'il boit par petites gorgées, rien ne passe, et le résultat obtenu est l'inverse de celui cherché ; la régurgitation est plus précoce et se produit à coup sûr dans le quart d'heure qui suit. Il lui faut boire d'un seul trait. « Si je bois une chopine à la fois ça y tasse et ça passe. » Aussi il ingère les liquides de la façon suivante : il met sa tasse devant la bouche, la tenant d'une main, pendant que de l'autre il vide le liquide sans arrêt dans le récipient pour boire vite sans qu'il y ait d'arrêt dans l'ingestion. Une conséquence au moins inattendue est que non seulement le malade ne boit pas entre les repas, mais qu'il ne va plus au café : un verre ne lui suffit pas, il le régurgite, il lui faut au moins une chopine.

c) Quand « ça passe » le malade a la sensation « d'une bascule au creux de l'estomac », « ça descend en bloc », il a l'impression d'une « soupape qui s'ouvre » ; mais jamais le

repas n'arrive dans l'estomac d'une façon complète, il lui semble qu'il reste encore un « bas-fond ».

d) Certaines circonstances favorisent les régurgitations. Si le malade n'a pas bu assez rapidement ou si dans la quantité « il s'en manque d'une gorgée » la régurgitation va se produire, « il a manqué son repas », et bien plus, avant le repas suivant il est obligé de se débarrasser des résidus du repas antérieur.

Il a parfois des régurgitations involontaires, mais il présente aussi du mérycisme et déclanche des régurgitations volontaires : il fléchit la tête sur la poitrine, fait le gros dos, se penche en avant en creusant le ventre ; jamais il ne lui est nécessaire de se mettre le doigt dans la bouche.

Le soir, quand il se couche, les régurgitations sont involontaires, sans crise de suffocation ; en particulier, il ne peut se coucher sur le côté gauche ; aussi, pour éviter tout cela, au dîner il ne mange que des liquides et presque rien.

II. Une *radioscopie* a été pratiquée le 6 décembre 1923.

Avant toute prise de bismuth le médiastin paraît élargi et à contours flous ; le cœur est un peu gros, mais ni en oblique ni en antéro-postérieur on ne constate d'ectasie ; l'espace clair médiastinal postérieur est conservé.

Un cachet de bismuth avalé tout d'abord avec un verre d'eau reste accroché au niveau de l'aorte ; il est animé de mouvements oscillatoires, mais ne descend pas. Au bout de quelques instants on fait avaler une bouillie barytée qui, elle, tombe au fond et remplit jusque sur le diaphragme une vaste poche œsophagienne. Le malade ayant quelques envies de régurgitations, on lui fait avaler un bol rempli d'eau et *tout d'un coup* l'œsophage se vide et l'estomac se remplit. Mais alors on constate avec surprise que le cachet de bismuth est encore au même endroit. Une demie heure après le cachet est toujours à la même place, mais il paraît dissocié et dissout ; y aurait-il à ce niveau un diverticule ?

L'*œsophagoscopie* pratiquée le 12 décembre (Docteur SARGNON) a montré :

a) Un spasme supérieur ;

b) Une grande poche remplie de matières alimentaires et de glaires qui ont empêché de voir la partie cardio-diaphragmatique de l'œsophage ; mais une exploration préalable à la sonde avait

permis de franchir sans aucune difficulté l'orifice inférieur ; le diagnostic de mégaoesophage peut être porté.

Le 13 décembre, un nouvel examen radioscopique est pratiqué. En oblique antérieure droite on a une image qui indique soit une ébauche de diverticule secondaire inférieur, soit plus exactement une coudure du mégaoesophage au début de son étalement sur le diaphragme. Il y a une grande poche qui se vide d'ailleurs complètement quand le malade, après sa bouillie bismuthée, avale un grand verre d'eau.

Des cathétérismes faits sous l'écran avec trois sondes en faisceau montrent que ces sondes sont arrêtées à 64 centimètres des arcades dentaires, mais elles se butent dans la partie postérieure de la poche et quand on essaye de pousser alternativement l'une ou l'autre elles s'enroulent sans franchir le cardia.

Le 18 décembre, au cours d'une nouvelle œsophagoscopie, le porte-coton est enfoncé jusqu'à 47 centimètres, mais deux tentatives sont infructueuses par lavage insuffisant. Sous l'écran, on essaye un cathétérisme multibougiraire (N° 22, 24, 26), quand on les pousse les sondes se courbent sur le diaphragme et ne passent pas dans l'estomac comme s'il y avait à l'extrémité de la branche horizontale un coude trop brusque dans lequel elles ne peuvent s'engager.

Le 5 janvier 1924 : des lavages journaliers de la poche n'ont amené aucune amélioration. Il faut au moins quatre litres d'eau pour que le liquide sorte clair, sans aliment, mais à ce moment il est encore visqueux, glaireux comme au premier litre, ayant l'aspect du silicate employé en chirurgie ; on a l'impression qu'il s'en reforme au fur et à mesure qu'il est enlevé. Il est à noter qu'à 90 centimètres du tube Faucher ni sonde ni eau n'ont passé dans l'estomac.

Le 12 janvier, on essaye de faire une radioscopie après insufflation d'air (Docteur JAPIOT, Docteur RENDU). Sont utilisés un tube de caoutchouc de 4 millimètres de diamètre, une poire d'insufflation pour thermocautère. Une première fois le tube est rejeté avec une régurgitation ; on recommence, mais l'examen ne donne rien d'abord, car on cherche une zone claire ; cependant on aperçoit à droite, sur le bord de la colonne, une ligne sombre qui, le tube enlevé, s'affaisse et disparaît en rejoignant le bord de la colonne.

Le malade absorbe par grand bol à la fois une bouillie barytée (200 grammes de sulfate de baryte avec de la crème de riz dans trois quarts de litre d'eau). On observe alors une dilatation cylindroïde avec coudure inférieure ; rien ne passe d'abord dans l'estomac. Une radiographie (Fig. 1, Planche V) est faite, le malade couché en décubitus dorsal horizontal, l'appareil centré sur l'appendice xyphoïde. L'image correspond à la description classique donnée par BARD ; on trouve par ailleurs, au niveau de l'estomac, une pseudo-biloculation due à une compression colique. Le malade a fait la manœuvre qui a permis à une partie de la baryte de remplir l'estomac.

Le 15 janvier, après un lavage soigneux, on commence à aspirer le liquide, puis, rien ne venant plus, la sonde est retirée lentement et à un moment donné le liquide s'écoule de nouveau ; il s'agit non d'un diverticule, mais d'un bas-fond, probablement l'extrémité droite de la portion horizontale couchée sur le diaphragme.

Le même jour, une radioscopie après insufflation d'air est pratiquée (Fig. 2, Planche V), le malade étant couché sur le dos, l'ampoule centrée à un travers de main au-dessus du creux épigastrique. Après quinze coups de poire de la soufflerie du thermocautère, on voit nettement se dessiner le contour épaissi de l'œsophage dilaté, alors qu'il n'y a rien dans l'estomac. Une radiographie est faite après ingestion de 100 grammes de sulfate de baryte dans un grand bol de liquide, le malade étant en inspiration (Fig. 3, Planche V), du fait de l'abaissement du diaphragme la branche horizontale redressée a presque disparu (comparer à la Fig. 1).

Pendant quarante-huit heures le malade ne prend que des liquides et plusieurs lavages sont pratiqués.

Le 17 janvier, nouvel examen œsophagoscopique (Docteur RENDU), le malade guide lui-même le tube qui pénètre jusqu'à 46 centimètres sans grande difficulté ; on aperçoit alors une muqueuse plissée en tous sens ; on ne voit pas de valvule et il est impossible d'apercevoir l'orifice cardiaque, même en multipliant les vues fragmentaires obtenues. En tout cas il n'a été vu ni cicatrice ni ulcération. Au cours de cet examen comme des précédents, on a été étonné des « gifles d'air » reçues, comme si le malade « toussait avec son œsophage ».

Le même jour, on passe sous l'écran une bougie Bouchard plom-



Fig. 1

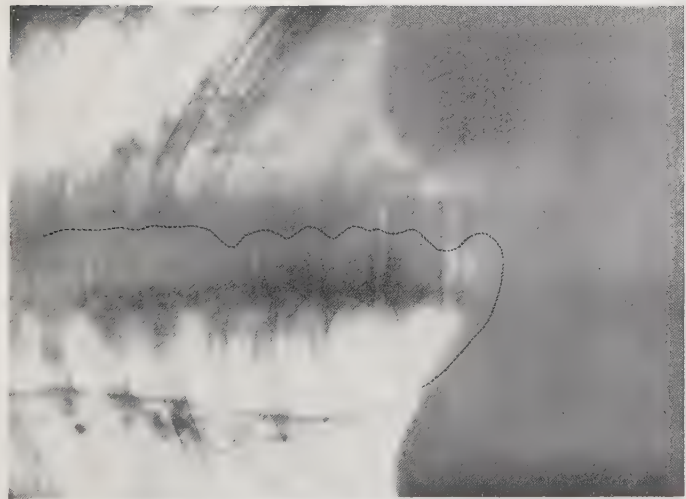


Fig. 2

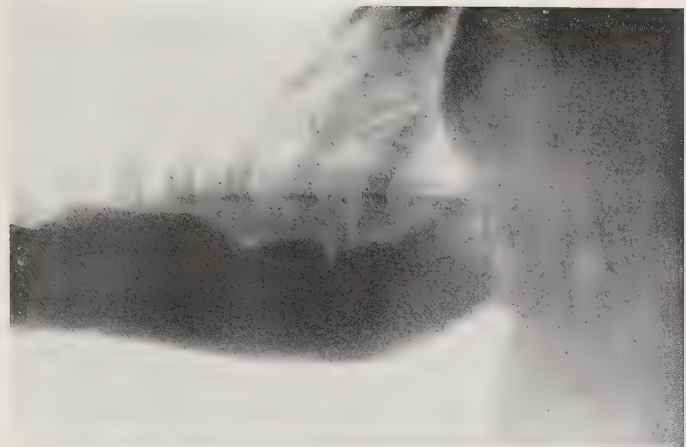


Fig. 3

bée, elle a bien pénétré dans l'estomac, mais le malade ne peut dire où elle se trouve.

Le 23 janvier, après plusieurs passages journaliers de la sonde, le malade remarque une légère amélioration, mais malgré cela il ne veut rester plus longtemps dans le service.

Les clichés radiographiques (Docteur JAPIOT) nous présentent un certain nombre de caractères à retenir :

1° L'intérêt du procédé d'exploration préconisé par MM. JAPIOT et RENDU, après insufflation ;

2° L'allongement de l'œsophage affaissé sur le côté droit du diaphragme ; mais la courbure qui en résulte disparaît dans les fortes inspirations par éloignement des deux points de fixation du canal œsophagien ;

3° Les caractères particuliers dans l'occlusion passagère de l'œsophage : l'hypothèse d'un spasme cessant à volonté par une manœuvre ne nous satisfait pas ; il semble bien mieux s'agir d'une plicature qui serait brusquement redressée et permettrait ainsi le libre transit du bol alimentaire.

4° La présence sur le bord gauche de la déformation œsophagienne d'encoches qui ne sont pas des figures de spasme, car elles se reproduisent dans toutes les radiographies ; s'agit-il de festons du bord gauche trop long pour le trajet à parcourir, plus petit que celui du bord droit ? c'est possible, mais alors ces modifications temporaires paraissent définitivement fixées par des lésions anatomiques (adhérences), car elles ne varient pas sur les diverses radiographies.

OBSERVATION V

(Société médico-chirurgicale de la Drôme, février 1909.)

(Radiographies inédites, mai 1924.)

Voici d'abord l'observation telle que nous la trouvons dans le *Bulletin* de cette Société. Il s'agit d'un médecin de 40 ans environ (en 1909), ayant toujours joui d'une santé normale, mais présentant un système nerveux particulièrement vibrant.

Il y a quatorze ans, au retour d'un voyage sur le littoral, il éprouva brusquement, dans le train qui le ramenait, une extrême

difficulté à déglutir un morceau de brioche. Bien que la mastication eut été suffisante en apparence, un violent spasme œsophagien se manifeste et le bol alimentaire ne peut atteindre l'estomac qu'après ingestion de beaucoup d'eau et en provoquant de vives douleurs. A partir de ce moment le spasme classique de l'œsophage s'établit d'abord intermittent, puis presque à demeure. Le diagnostic est posé par le malade qui ne s'en inquiète que fort peu ; cependant l'intensité des douleurs, la fréquence des régurgitations, l'amaigrissement l'engagent à soumettre son cas à l'examen d'un chirurgien de Lyon. Le diagnostic de spasme est confirmé par le passage d'olives volumineuses qui est pratiqué ensuite quotidiennement par le malade, au prix de douleurs excessives et parfois d'apparition de filets sanguins.

Peu après le malade abandonne tout traitement chirurgical, se contente de recourir de temps en temps à la belladone qui lui paraît réussir le moins mal et à la cocaïne. Le spasme qui est à peu près constant est, en temps ordinaire, assez bénin ; il s'accuse au surmenage, dans les repas où il y a des étrangers ; alors il oblige souvent le malade à quitter la table pour aller régurgiter. Il sélectionne les liquides et les aliments sans qu'on puisse *a priori* établir la formule de deux qui devront arriver à l'estomac, en raison de leur dimension, de leur consistance, de leur forme, de leur état physique. Parfois les boissons sirupeuses passent à merveille, d'autres fois les boissons glacées ; la bière est toujours régurgitée ; tel liquide anodin n'est pas toléré, alors que dans le même repas passera, au contraire, facilement une langouste à l'américaine.

Les douleurs sont parfois excessives au point de nécessiter une piqûre de morphine ; enfin il y a souvent, au matin, rejet d'une abondante quantité d'aliments ingérés la veille, comme s'il existait une poche volumineuse.

En 1908, au cours d'une série de conférences de radiologie, il est examiné à Paris et l'on constate, après ingestion de bismuth, l'existence d'un défilé surmonté d'une dilatation ampullaire énorme ; on pense à un rétrécissement d'origine congénitale.

Le malade va demander une œsophagoscopie au docteur GUISEZ ; d'emblée, celui-ci constate l'existence de la vaste dilatation ampullaire signalée par la radioscopie ; mais après un badigeonnage à la cocaïne de l'anneau spasmodé, celui-ci s'ouvre brusquement, le

contenu de la poche s'écoule dans l'estomac où pénètre sans difficulté à sa suite le large tube de l'œsophagoscope sans rencontrer de rétrécissement vérifiant ainsi l'exactitude du diagnostic clinique.

En 1914, le malade est radiographié ; nous avons pu voir ces radiographies qui montrent une poche œsophagienne énorme, contenant déjà près d'un litre, formée de deux portions, l'une verticale commençant à la partie supérieure de l'œsophage thoracique et ayant une largeur de 7 à 8 centimètres, inclinée de haut en bas et de gauche à droite, l'autre horizontale lui faisant suite, couchée sur le côté droit du diaphragme et ayant la forme d'un cône pointu dont l'extrémité située en bas et à gauche correspond à la traversée diaphragmatique de l'œsophage.

En janvier 1923, la poche contient près de deux litres ; le malade signale à cette époque qu'il a eu, à propos d'épisodes infectieux divers, des poussées d'œsophagite ; à ce moment il vient d'avoir, à la suite d'une rhinopharyngite, une crise qui provoqua l'obstruction complète du canal alimentaire et supprima tout apport, même liquide, à l'estomac ; il fit alors une desquamation massive palmaire eu plantaire dont il donna une pathogénie olighémique à la Société de Médecine de Paris.

Nous avons vu ce malade récemment, *en mai 1924, soit 29 ans après le premier épisode clinique*. C'est un homme d'une activité débordante, faisant de nombreux voyages et ne paraissant guère se préoccuper de son affection.

Il n'a eu recours à aucune intervention, a suspendu depuis fort longtemps les dilatations et pour toute thérapeutique se contente :

1° De suivre une hygiène alimentaire sévère ; il mange lentement après avoir été un tachyphage autrefois ; il mange peu ou pas d'aliments solides ou trop durs, mais il absorbe des viandes hachées ; il n'a pas de préférence pour les liquides chauds ou froids, notamment il ingère des glaces sans difficulté ; par contre, la bière est toujours régurgitée, alors qu'assez souvent les vins généreux ne le sont pas.

2° En dehors de cette hygiène alimentaire, le malade pratique tous les soirs un lavage de sa poche avec cinq ou six litres d'eau alcaline tiède. Il met d'un coup trois quarts de litre dans sa poche ; c'est pour lui le seul moyen de dormir tranquille, sinon il a des

crises douloureuses et des palpitations ; dans ces lavages il retire parfois des débris alimentaires ingérés la veille.

De temps en temps le malade se passe sans difficulté de grosses sondes dans son estomac.

Nous avons examiné les deux radiographies faites par le docteur JAPIOT, l'une après ingestion de bouillie barytée, l'autre après insufflation d'air par le docteur RENDU. Elles montrent l'une et l'autre un œsophage allongé et dilaté ; du fait de son allongement il en résulte une coudure et l'image a la forme d'un J retourné dont la branche inférieure est couchée sur le côté droit du diaphragme ; la dilatation commence très haut, dans les premiers centimètres de l'œsophage thoracique, et descend jusqu'au diaphragme ; la branche horizontale se termine du côté gauche par une extrémité effilée qui correspond à la traversée diaphragmatique (Planche VI, Fig. 1). La poche ne paraît pas complètement distendue ; du côté gauche on voit des encoches profondes qui se retrouvent sur toutes les radiographies et qui sont probablement le fait de la courbure qui oblige cette paroi, de longueur égale à l'autre, à se replier sur elle-même puisqu'elle a à parcourir une courbe de plus petit rayon. De plus, la radiographie après insufflation montre au niveau du coude l'existence de véritables bosselures, de boursoufflements, rendus transparents par l'insufflation et que l'on voit se superposer les uns aux autres, soit en avant, soit en arrière (Planche VI, Fig. 2).

Ces deux radiographies ont été faites le malade à jeun après lavage de la poche, étant couché sur le dos, la plaque postérieure, l'ampoule centrée au niveau de la région xyphoïdienne, la première après ingestion d'un grand bol de bouillie barytée, la deuxième après trois à quatre coups de poire de la soufflerie d'un thermocautère.

Une radioscopie faite avec une sonde opaque a montré que celle-ci, suivant le bord droit de la dilatation, se recourbe au niveau du diaphragme et, arrivée vers l'emplacement de ce qui était la portion effilée de l'image radiographique, se recourbe légèrement en bas et passe facilement dans l'estomac, ce dont le malade dit d'ailleurs avoir nettement l'impression.



Fig. 1



Fig. 2

OBSERVATION VI

MM. PÉHU, SARGNON, Ch. GAILLARD. (Soc. Méd. Hôp.
Lyon, fév. 1924.)

O.. Marcel, 12 ans et demi, entre à la Charité dans le service de M. le docteur PÉHU, le 27 septembre 1923. Le petit malade avait été envoyé à la consultation parce qu'il ne pouvait s'alimenter, vomissant tous les aliments ingérés.

Le père est mort à 54 ans, probablement de tuberculose pulmonaire ; la mère, vivante et bien portante, a été mariée deux fois. Elle est veuve de ses deux maris. Elle n'a jamais eu de fausses couches. De son premier mari elle a eu six enfants, quatre vivants en bonne santé, un mort en bas âge, une fille morte à 25 ans de suite de couches. Du second mari : deux enfants, dont l'aîné est le petit malade, l'autre est bien portant.

Marcel est né à terme. Jusqu'à l'âge de 11 ans il s'est bien développé, a toujours eu bonne santé. Notamment aucun trouble digestif ni aucun incident pouvant faire penser à une ingestion de liquide caustique.

La seule affection à signaler est une fièvre typhoïde ayant évolué sans complications à l'âge de 6 ans. L'enfant a toujours été nerveux et impressionnable.

L'affection actuelle a débuté il y a un an, à *onze ans*, par conséquent. L'enfant a éprouvé à ce moment de la difficulté à avaler les aliments solides mal mastiqués, puis cette dysphagie s'est étendue aux bouillies. Depuis le début de septembre 1923, il vomit presque tous les aliments qu'il prend. Il s'agit de régurgitation, car les aliments sont rejetés quelques minutes après leur ingestion.

A l'entrée : le 27 septembre 1923, enfant assez bien développé, ayant 1^m39, taille au moins égale à celle des enfants de son âge, mais il est très émacié, ne pèse que 25 kg. 450. Le teint est pâle, l'aspect général très précaire. Il n'accuse aucun symptôme douloureux. C'est à peine s'il éprouve, après l'ingestion des aliments surtout solides, une sensation de plénitude et de gêne rétrosternale que fait cesser immédiatement un vomissement ou mieux une régurgitation survenant sans effort et contenant ordinairement tous les aliments qui viennent d'être ingérés.

La température centrale est normale. On a cependant l'impres-

sion que les téguments sont froids ; les extrémités sont peu colorées.

L'examen somatique ne montre rien de particulier au niveau des poumons. Le système nerveux paraît normal. L'examen abdominal ne fait voir ni ondes péristaltiques ni tension intermittente. Le ventre est aplati. Les selles sont régulières, quotidiennes. Pas de constipation.

28 septembre 1923. Depuis l'entrée l'enfant a pris trois repas, deux d'entre eux étaient composés de lait et de potage, ils ont été immédiatement rejetés, l'un dès la fin de l'absorption des aliments, l'autre une heure après. Le troisième repas, uniquement liquide, a été conservé.

Le petit malade a été examiné par le docteur SARGNON, le *2 octobre 1923*. Œsophagoscopie avec tube très court de 11 millimètres de diamètre, d'une longueur de 18 centimètres, qui pénètre assez facilement jusqu'à la partie supérieure de la poche. La muqueuse œsophagienne est pâle, comme lavée, en profondeur la poche occupe au moins les deux tiers inférieurs du thorax. En son milieu elle a un diamètre de 4 à 5 centimètres. A la partie supérieure existe un sphincter qui se ferme et s'ouvre alternativement, laissant passer des flots de salive, des détritux alimentaires, le malade était cependant à jeun depuis hier soir. Une bougie n° 24 descend assez facilement jusqu'à 40 centimètres, là elle est arrêtée, elle a dû sûrement franchir le cardia et a été arrêtée dans l'estomac.

5 octobre 1923. Un nouveau cathétérisme de l'œsophage donne les résultats suivants : une sonde n° 15 passe facilement, elle franchit nettement le cardia ; une sonde n° 25 s'arrête à 36 centimètres environ des arcades dentaires.

17 octobre 1923. Un cathétérisme montre nettement une rétention minime dans l'œsophage.

3 décembre 1923. Amélioration très nette. L'enfant a été soumis au traitement suivant : Bougie n° 28 en caoutchouc dur laissée à demeure dans l'œsophage, pendant un quart d'heure d'abord le 5 octobre, puis une demi-heure le 9 octobre ; trois quarts d'heure le 11 ; une heure le 17 ; le 23 octobre, on a pu laisser pendant deux heures une bougie plus grosse n° 20 ; le 31 octobre, bougie n° 20 pendant deux heures ; le 9 novembre, bougie n° 25 pendant une heure vingt minutes ; le 17 novembre, bougie de même calibre pendant vingt minutes ; le 21 et le 24 novembre, bougie identique

pendant une heure. Le 25 novembre, œsophagoscopie qui donne les mêmes résultats.

Depuis les premiers cathétérismes l'enfant avale beaucoup mieux. Actuellement il peut prendre un régime normal, par conséquent de nombreux solides ; il ne régurgite plus et ne souffre pas. Le poids a augmenté de 8 kg. 350, du 29 septembre au 3 décembre 1923.

Une *radiographie* a été pratiquée le 18 octobre 1923, l'enfant a ingéré environ un demi-litre de gélobatine. La radiographie vue par la face postérieure du thorax montre un œsophage dilaté dans son ensemble, à sa partie supérieure il mesure en longueur deux centimètres, puis il se dilate progressivement et dans son ensemble affecte une configuration en fuseau ; à partir de la deuxième vertèbre dorsale environ il mesure 5 centimètres de longueur, la partie inférieure de l'œsophage est encore élargie avant sa traversée diaphragmatique ; puis à partir du diaphragme le conduit se rétrécit. Il est encore visible sur une longueur de quatre centimètres et affecte nettement la forme d'un triangle isocèle à base supérieure.

10 mai 1924. Le malade a été suivi régulièrement ; toutes les semaines on lui faisait une dilatation avec bougie de Bouchard ; une seule fois le docteur SARGNON n'a pu passer, à cause du spasme intense et une autre fois le spasme assez marqué n'a cessé qu'au bout de plusieurs secondes.

Rentré chez lui, il y a deux mois environ, il a été soumis à un régime alimentaire moins sévère qu'à l'hôpital ; notamment il a repris du vin, aussi il a irrité sa poche qui est devenue intolérante et il présenta des régurgitations. Il est revenu à l'hôpital où, après quelques jours de lavages quotidiens de la poche avec de l'eau alcaline, tous ces phénomènes ont presque disparu.

CONCLUSIONS

I. — Les « dilatations chroniques de l'œsophage d'origine inconnue », les « dilatations idiopathiques », les « mégaoesophages » forment un syndrome anatomo-clinique assez particulier, toujours semblable à lui-même et facilement reconnaissable.

Rencontré à tous les âges, plus fréquemment au début de l'adolescence, d'après certaines statistiques, il comprend :

1° D'abord une première période de « latence absolue » ou troublée par des sensations dysphagiques légères survenant par crises, qui s'accompagnent dans quelques cas de spasme du cardia et de dilatation aiguë et passagère de l'œsophage.

2° Puis une période d'état caractérisée par la dysphagie et les régurgitations qui font croire à une sténose organique (cicatricielle ou néoplasique) de l'œsophage. Mais certains caractères particuliers de la dysphagie et des régurgitations, les examens radioscopiques ou radiographiques, l'œsophagoscopie font un diagnostic de certitude. Ces derniers examens et les constatations nécropsiques ont montré non seulement une dilatation, mais un allongement

de l'œsophage qui, fixé à ses extrémités, se couche alors en décrivant des sinuosités sur le diaphragme. Le spasme du cardia est inconstant et le plus souvent secondaire à l'œsophagite. Le trajet sinueux de l'œsophage allongé explique, dans certains cas, par ses coudures, les symptômes mis sur le compte d'une sténose organique serrée du cardia et quelques insuccès de l'œsophagoscopie.

3° Une période de complications mécaniques, par compression du fait du volume de cette tumeur médiastinale, inflammatoires ou néoplasiques au niveau des parois de la poche.

II. — En relisant les auteurs, la pathogénie de ce syndrome est des plus variées, mais il nous semble que ni la théorie de l'atonie musculaire, ni les théories nerveuses : cardiospasme, phrénospasme, lésions du pneumogastrique, troubles du syndrome nerveux végétatif ne permettent de l'expliquer.

Seule la théorie du *mégaoœsophage* de M. le professeur BARD est séduisante, groupant dans le même cadre des mégaorganes, toutes ces déformations des organes creux, « en puissance » dès la naissance du fait d'une « malformation tissulaire » entraînant la « faiblesse congénitale » de la paroi.

III. — Les *examens anatomo-pathologiques* que nous avons pu pratiquer nous ont montré des lésions de la couche celluleuse périœsophagienne et surtout des lésions des tuniques musculaires : sclérose inter et intrafasciculaire, dégénérescence, hyperplasie irrégulière des fibres musculaires lisses. Pour nous il ne s'agit pas là de lésions secondaires.

L'analogie avec des déformations de même ordre d'autres organes (urétérite avec dilatation, dilatation d'estomac par lésions des tuniques musculaires) ; des arguments cliniques (syndrome œsophagien des médiastinites chroniques, signes de gastro-œsophagite ancienne chez ces malades) ; des arguments anatomiques (diverticules, caractères de certaines dilatations au niveau de cancer, de lésions tuberculeuses de l'œsophage, au niveau de compression par anévrisme de l'aorte) nous font penser que ces lésions sont la cause de la déformation œsophagienne.

Il nous semble donc que cette « faiblesse de la paroi », en réalité anatomo et physio-pathologique, n'est pas toujours d'origine congénitale, mais dans certains cas acquise, consécutive à une inflammation chronique des tuniques musculaires de l'œsophage.

IV. — Que cette faiblesse de la paroi soit d'origine congénitale ou inflammatoire, elle permet de comprendre l'absence de thérapeutique spécifique, les succès partiels de certaines interventions palliatives, heureusement compensés par la lenteur remarquable de l'évolution qui permet en dehors des complications une vie presque normale.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 Mai 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

I. --- Publications françaises (1).

- ABRAND. — Ulcère et dilatation de l'œsophage ; varices et spasmes du cardia au cours d'une cirrhose du foie ; spasme grave du cardia. Traitement par la dilatation mécanique à l'aide d'un nouveau dilatateur. Guérison. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 30 juillet 1909.)
- ABRAND et BOULLOCHE. — Note sur l'étiologie des spasmes réputés idiopathiques de l'œsophage. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, février 1923.)
- ACHARD. — Syndrome de dysphagie cardio-œsophagienne, cardio-spasme, mégaoesophage. (*Journal des Praticiens*, 26 novembre 1921.)
- ALEZAIS. — Hypertrophie de la musculature de l'œsophage sans rétrécissement. (*Marseille Médical*, p. 236, 1908.)
- ARCELIN. — Radiographie de l'œsophage. (Société des Sciences Médicales, 17 juin 1908.) (*Journal de Médecine de Lyon*, 10 décembre 1921.)
- AUBOURG. — Dilatation congénitale de l'œsophage. (Soc. Anatomique, juillet 1919.) (*Soc. de Radiologie Médicale de France*, 24 octobre 1919.)
- BARD. — Le mégaoesophage (cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires). (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, p. 541, 1918.)

(1) Nous n'avons pas voulu rapporter toute la bibliographie antérieure à 1914. Elle est à peu près complète dans les ouvrages marqués d'un astérisque.

- BARD. — Le mégacœsophage ; note complémentaire. (*Arch. des maladies de l'appareil digestif*, mars 1919.)
- Compression trachéale par aérophagie au cours d'une dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Arch. des maladies de l'appareil digestif*, avril 1920.)
- Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1922.)
- De l'ectopie sus-diaphragmatique de l'estomac. (*Soc. de Biologie de Strasbourg*, 12 mai 1922.)
- BARJON. — Examen radiologique de l'œsophage. (*Lyon Médical*, 10 mars 1922.)
- * BAUDIN. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Thèse de Paris*, 1905-1906.)
- BÉCLÈRE. — Etude radiologique du cardiospasme. (*Bulletin de la Société Française d'électrologie et de radiologie*, n° 10, p. 208, 20 décembre 1920.)
- BENSAUDE et GUÉNEAUX. — Deux cas d'estomac intrathoracique. (*Soc. de Radiologie médicale de France*, 11 janvier 1921.)
- BENSAUDE et GUÉNEAUX. — Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique) de l'œsophage. (*Revue de Médecine*, 2 février 1921 ; *Archives des maladies du tube digestif*, p. 417, 1921.)
- BENSAUDE, GRÉGOIRE et GUÉNEAUX. — Diagnostic et traitement des diverticules œsophagiens. (*Archives des maladies du tube digestif*, 1922.)
- BENSAUDE et RIVET. — Dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (*Arch. des maladies du tube digestif*, II, p. 268, 1908.)
- Dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (*In traité Roger Widai-Terrier*, XIV, p. 232.)
- BÉRARD et MALLET-GUY. — Etat actuel de la chirurgie radicale du cancer de l'œsophage thoracique. (*Lyon Chirurgical*, mars 1924.)

- BÉRIEL et GARDÈRE. — Lésions du muscle gastrique dans les péri-gastrites. (*Lyon Chirurgical*, n° 4, 1913.)
- BERTOLOTTI et BOIDI-TROTTI. — Sur un cas de dilatation paralytique de l'œsophage. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1907.)
- BLANKSTEIN. — Syndrome œsophagien par médiastinite. (*Thèse de Paris*, 1919-1920.)
- BON. — Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage. (*Thèse de Paris*, 1909.)
- BONNAMOUR et BADOLLE. — Un cas de mégacœsophage. (*Soc. Nat. de Médecine et des Sciences médicales de Lyon*, novembre 1923.)
- BONNARD. — Néoplasme de l'œsophage sans signes cliniques œsophagiens. (*Thèse*, Paris 1921.)
- BOUCHUT. — La forme œsophagienne du cancer de l'estomac. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1920.)
- BOULANGIER et DIGNE. — Enorme dilatation chronique de l'œsophage. (*Lyon Médical*, p. 97, 1918.)
- BRAINE. — Le médiastin. (*Thèse*, Paris, 1924.)
- BRINDEL. — Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage. (*Revue hebdomadaire oto-rhino-laryngologie*.)
- CABALLERO. — Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (*Soc. de Biologie*, 12 janvier 1923.)
- CADE. — Cancer œsophagien à type clinique de néoplasme gastrique. (*Journal de Médecine*, Lyon, 1922.)
- CADE et MORÉNAS. — Mégacœsophage et cancer. (*Arch. des maladies du tube digestif*, I, p. 125, 1921 ; *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 8 mars 1921.)
- CHASSARD. — Observations radioscopiques d'un diverticule épiphrynique de l'œsophage. (*Soc. Nat. de Méd. Lyon*, 10 janvier 1923.)

- CHABROL et DUMONT. — Un cas de dilatation primitive de l'œsophage ; rôle du cardiospasme ; syndrome médiastinal secondaire. (*Paris Médical*, 25 septembre 1920.)
- CHAUFFARD. — Œsophagisme. (*Revue générale de clinique et thérapeutique*, p. 209, 1904.)
- CLAUDE et CANTRAINE. — Hémiatrophie faciale par lésion du sympathique cervical et dilatation primitive de l'œsophage. (*Soc. Neurologie*, 8 mars 1918.)
- CLUZET et DIGNE. — Dilatation de l'œsophage. (*Lyon Médical*, p. 2, 1918 ; *Soc. Médico-chirurgicale de la XIV^e région*, 26 janvier 1918.)
- COMBY. — Rétrécissement congénital de l'œsophage. (*Arch. de Médecine des Enfants*, p. 485, 1919.)
- CORDIER et DIGNE. — Œsophage géant, considérations sur le diagnostic des tumeurs du médiastin. (*Soc. Médico-chirurgicale de la XIV^e région*, 11 mai 1918 ; *Lyon Médical*, p. 137, 1918.)
- DELILLE (A.). — Déviation de l'œsophage en rapport avec celles de la trachée dans la tuberculose pulmonaire chronique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 décembre 1921.)
- DELON. — Sténose du cardia avec mégaoesophage d'origine héréditaire syphilitique. (*Soc. de Méd. de Toulouse*, janvier 1923.)
- DESCHAMPS. — Cancer secondaire aux dilatations idiopathiques de l'œsophage. (*Thèse de Lyon*, 1921.)
- DUFOURMENTEL. — Essai d'interprétation pathogénique de quelques spasmes œsophagiens. (*Soc. Franç. Oto-Rhino-Laryngologie ; Journal d'O.-R.-L.*, 30 juin 1921 ; *Congrès de l'Association française d'O.-R.-L.*, Paris, mai 1921.)
- Etat actuel de la technique et des applications de l'œsophagoscopie. (*Bulletin Médical*, 1-4 février 1922.)
- DUJON. — Deux cas de rétrécissements de l'œsophage. (*Province Médicale*, 10 mai 1923.)

- FAURE. — De la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage. (*Thèse de Paris*, 1894-1895.)
- Rétrécissements cicatriciels de l'œsophage. (*Thèse de Bordeaux*, 1919-1920.)
- GARDÈRE. — Tuberculose de l'œsophage. (*Gazette des Hôpitaux*, 5 février 1910.)
- Dilatations gastriques par altérations de la tunique musculaire. (*Thèse*, Lyon, 1910.)
- GAYET et ROUSSET. — L'uretère forcé. (*Journal d'Urologie*, février 1924.)
- GOT et LOUBAT. — Cardiospasme de l'œsophage. Gastrostomie, dilatation, guérison. (*Soc. Méd. et Ch. Bordeaux*, 4 mai 1923.)
- GOUDET. — Le mégacœsophage. (*Thèse de Lyon*, 1919-1920.)
- GRÉGOIRE. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Journal Chirurgie*, p. 681, juin 1923.)
- Gastro-œsophagoplastie. (*Soc. de Chirurgie de Paris*, 13 novembre 1923.)
- Evacuation de l'œsophage normal. (*Soc. de Chirurgie de Paris*, 19 décembre 1923.)
- Un cas de phrénospasme avec mégacœsophage opéré et guéri. (*Soc. Chirurgie de Paris*, 7 mai 1924.)
- * GRISCTE. — Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage. (*Thèse*, Nancy, 1910.)
- GUÉRIN. — Ulcères juxta-cardiaques de l'estomac. (*Thèse de Lyon*, 1920.)
- GUISEZ. — Spasmes à forme grave de l'œsophage. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 20 mars 1908.)
- Rôle étiologique des anévrysmes de l'aorte dans les sténoses et les spasmes à forme grave de l'œsophage. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 juin 1909.)
- Nouveaux cas de tuberculose de l'œsophage. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 mars 1910.)

- GUISEZ. — Sténoses cicatricielles spontanées de l'œsophage. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 mars 1910.)
- *Traité des maladies de l'œsophage*, 1911.
 - Diagnostic et traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage. (*Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 7-12 octobre 1912.)
 - Sténoses congénitales de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 2 avril 1913.)
 - Sténose inflammatoire du cardia avec grande dilatation œsophagienne. (*Annales des maladies de l'oreille*, n° 5, p. 453, 1914.)
 - Spasme du cardia avec dilatation œsophagienne chez un enfant de 8 ans. (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, p. 144, 10 mars 1914.)
 - De la précocité du cancer de l'œsophage dans ces quatre dernières années. (*Paris Chirurgical*, mars 1919.)
 - Sténoses congénitales de l'œsophage. (*Soc. des Chirurgiens de Paris*, 15 octobre 1920 ; *Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, novembre 1920.)
 - Fréquence des sténoses spasmodiques graves et de la précocité du cancer de l'œsophage. (*Archives des maladies du tube digestif*, p. 302, 1920.)
 - Les sténoses inflammatoires de l'œsophage existent-elles ? (*Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, tome XVIII, p. 13, juillet 1920.)
 - Sténoses valvulaires incomplètes comme causes de rétrécissements à forme grave de l'œsophage. (*Académie de médecine*, 11 janvier 1921.)
 - Pathogénie et traitement des grandes dilatations œsophagiennes. (*Presse Médicale*, 20 août 1921.)
 - Nouveaux cas de sténoses inflammatoires de l'œsophage. (*Soc. de Médecine de Paris*, 8 Mars 1922.)
- GUISEZ et ARNAUD. — Tuberculose de l'œsophage. (*Revue chirurgie*, t. I, p. 23, 1909.)

- GUISEZ et DELHERM. — Du traitement curatif des spasmes à forme grave de l'œsophage. (*Académie de Médecine*, 13 avril 1909. *Soc. de Médecine de Paris*, 13 mai 1921.)
- HARTMANN. — Diverticules œsophagiens. (*Journal de Chirurgie*, n° 5, t. XVI, p. 781.)
- HOULIE. — Spasme du cardia ayant déterminé une énorme dilatation œsophagienne. (*Soc. Anatomique de Paris*, 21 mai 1921.)
- JABOULAY. — Spasme idiopathique de l'œsophage. (*Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, p. 161, 1906.)
- JACQUES. — Spasmes et rétrécissement inflammatoire de l'œsophage. (*Soc. française de Laryngologie*, mai 1920.)
- LABEAU et BERTRAND. — Sur un cas de dilatation de l'œsophage par spasme du cardia. (*Soc. Médecine et Chirurgie de Bordeaux*, 1^{er} juin 1923.)
- LANDESMANN. — Du cardiospasme, sa conception actuelle. (*Thèse de Paris*, 1917.)
- LANNOIS (E.). — Dilatations œsophagiennes dans les néoplasmes du cardia. (*Thèse de Lyon*, 1897-98.)
- LECÈNE. — Sténose inflammatoire avec spasme du cardia, dilatation œsophagienne considérable, cardioplastie, guérison. (*Soc. de Chirurgie*, Paris, 30 avril 1919.)
- LEGENDRE. — Etude des fonctions gastriques au cours des sténoses œsophagiennes. (*Thèse*, Paris 1907.)
- LENORMAND. — Traitement opératoire du cardiospasme chronique. (*Presse Médicale*, 31 janvier 1914.)
- LETULLE et MESLAY. — Mort subite, dilatation congénitale œsophagienne avec un cancer de l'œsophage. (*Soc. Anatomique*, Paris, février 1894.)
- LETULLE et JACQUELIN. — Coexistence d'une dilatation congénitale œsophagienne avec un cancer de l'œsophage. (*Soc. Anatomique de Paris*, 26 juillet 1919.)

- LEVEN. — Aérophagie accompagnatrice. (*Soc. de Thérapeutique*, 12 janvier 1921.)
- LIAN et BARON. — Médiastinite chronique. (*Paris Médical*, p. 578, nov. 1912.)
- * LIEBAULT. — Les sténoses inflammatoires chroniques de la région cadiaque de l'œsophage. (*Thèse de Paris*, 1913.)
- LIGNAC. — Mégaoesophage. (*Soc. de Radiologie Médicale de France*, 14 juin 1921.)
- LÜGER (A.). — Sur la matité paravertébrale dans le carcinome de l'œsophage. (*Archives des maladies du tube digestif*, p. 418, 1921.)
- MATHIEU, SENCERT, TUFFIER. — *Traité médico-chirurgical des maladies de l'œsophage et de l'estomac*, 1913.
- ŒTTINGER et CABALLERO. — Mégaoesophage. (*S. M. H. P.*, 16 juillet 1920.)
- Mégaoesophage. (*Académie de Médecine*, 1920.)
- * — De la dilatation idiopathique de l'œsophage ou mégaoesophage. (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, p. 369, décembre 1921.)
- ŒTTINGER et CABALLERO. — Note complémentaire. (*Arch. des maladies de l'appareil digestif*, p. 274, 1922.)
- PAPIN. — Malformations de l'uretère. (*In Encyclopédie française d'urologie*.)
- PATEL. — Mégacôlon. (*Annales gynécologique et obstétrique*, VI^e Congrès national gynécologique et obstétrique pédiatrie, p. 628, 19 oct. 1911.)
- PAVIOT. — Dilatation de l'estomac par lésions du péritoine et de la paroi gastrique. (*Semaine Médicale*, 15 juin 1910.)
- PAVIOT et FAVRE. — Maladie polykystique. (*Soc. Biologique*, Lyon, 1923.)
- PEHU et SARGNON. — Mégaoesophage chez l'enfant. (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 11 décembre 1923.)

PORTRET et BUSY. — A propos de la déglutition œsophagienne. (*Soc. Franç. de Radiologie*, 20 février 1924.)

PLANTIER. — Avantages de l'œsophagoscopie dans le diagnostic du spasme de l'œsophage. (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la Drôme*, p. 38, 1909.)

— Pathogénie olighémique de la desquamation massive palmaire et plantaire dans le rétrécissement œsophagien enflammé. (*Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, 27 janvier 1923.)

RAMOND, JACQUELIN et BORRIEN. — L'aérophagie bloquée (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 juin 1921.)

— Sur l'abouchement de l'œsophage dans l'estomac. (*Soc. Anatomique*, 9 avril 1921.)

RAMON, CARRÉ, PETIT. — Syndrome œsophagien. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, mars 1917. *Arch. maladies du tube digestif*, p. 49, 1920.)

REBATTU et PETOURAUD. — Cancer greffé sur un mégacœsophage. (*S. N. S. M. et M. L.*, février 1924.)

RIST et AMEVILLE. — De l'adénopathie trachéobronchique de l'adulte. (*S. M. N.*, Paris, 1914.)

RIVET. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Revue générale La Clinique*, 4 décembre 1908.)

RIVIÈRE. — Dilatation œsophagienne. (*Thèse de Paris*, 1901.)

RENDU (R.) et JAPIOT. — Du pneumocœsophage, nouveau procédé d'exploration radiologique. (*Journal de Radiologie* (à paraître, 1924.)

ROQUE, CORDIER, MORÉNAS. — Mégacœsophage et tumeur médiastinale. (*Soc. dédicale des Hôpitaux de Lyon*, 20 novembre 1923.)

ROQUE, RENDU (R.), JAPIOT. — Insufflation dans l'examen radiologique du mégacœsophage. (*Soc. Médicale Hôp. Lyon*, 23 janvier 1924.)

SARGNON. — Contribution à l'endoscopie directe. (*Bulletin et Mémoire de la Société française d'O. R. L.*, mai 1912.)

- SARGNON. — Rapports de radiographie avec la broncho-œsophagoscopie. (*Congrès de radiologie*, Lyon, juillet 1914.)
- Sténose congénitale de l'œsophage. (*Société Sciences Médicales*, Lyon, 21 janv. 1923.)
- Le mégacœsophage. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1921 ; *Revue de Laryngologie*, 31 mai 1922.)
- SARGNON et ALAMARTINE. — Traitement actuel des sténoses cicatricielles graves de l'œsophage. (*Revue de Chirurgie*, p. 146, 1922.)
- SARGNON et ARCELIN. — Dilatation de l'œsophage. (*Soc. des Sciences Médicales*, 29 nov. 1911 ; *Lyon Médical*, 28 janv. 1912.)
- SARGNON, BERTEIN, ARCELIN. — Un cas de mégacœsophage. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 2 mars 1921. *Lyon Médical*, 25 juin 1921.)
- SALIGNAC et ALIVISATOS. — Rétrécissement spasmodique de l'œsophage par cancer chez un tuberculeux ; perforation œsophagotrachéale. (*Arch. des maladies de l'appareil digestif*, p. 303, 1920.)
- SALOUZ et FROMMEL. — Anévrysmes de la paroi sus-diaphragmatique de l'aorte. (*Archives des maladies du cœur*, août 1923.)
- SENCERT. — Un cas de dilatation de l'œsophage par sténoses spasmodiques du cardia. (*Soc. de Médecine de Nancy*, 17 juin 1908 ; *Revue Méd. de l'Est*, p. 675, 1908.)
- Traitement des rétrécissements cicatriciels graves de l'œsophage. (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, p. 302, 1920.)
- Traitement du mégacœsophage. (*Soc. de Chirurgie de Paris*, 25 mai 1921.)
- SENCERT et SIMON. — Traitement opératoire D. I. œsophage. (*Rev. Chir.* n° 6, 1921.)
- SIMICI et GIUREA. — Considérations pathogéniques sur un cas de mégacœsophage. (*Archives des maladies du tube digestif*, p. 854, 1923.)

- SIDREDEY et ALIVISATOS. — Fistule œsophagienne trachéale chez un tuberculeux ; cancer de l'œsophage ; présentations de pièces. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 mars 1918.)
- THIROLOIX et BENSAUDE. — Dilatation avec sténose spasmodique. (*S. M. H.*, Paris, 1908.)
- TIMBAL. — Tumeurs multiples de l'œsophage. (*Arch. maladies du tube digestif*, p. 126, 1922.)
- TRECHTEROV. — Contribution à l'étude du cardiospasme. (*Thèse*, Paris, 1913.)
- TUFFIER. — Dilatation œsophagienne avec cardiospasme. (*Soc. Chirurgie de Paris*, p. 446, 15 mars 1922.)
- VIANNAY et BOURRET. — *Revue des maladies de l'enfance*, mars 1907.
- VILLARD. — Rétrécissement large du pylore. (*Lyon Médical*, p. 703, 1910.)
- VILLARET, DUFOURMENTEL et SAINT-GIRONS. — Un cas de méga-œsophage consécutif au cardiospasme. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 5 nov. 1920.)
- WORMS et GAUDE. — Paralysie de l'œsophage dans le botulisme. (*Presse Médicale* t. 2, 34, p. 663, 1921 ; *Congrès d'O. R. L.*, Paris, 1921 ; *Revue d'O. R. L.*, p. 387, 31 mai 1923.)
- WEIL et GARDÈRE. — Dilatation de l'estomac et de l'œsophage. (*S. M. H. L.*, 1911.)

II. — Publications étrangères.

- ARMANI et MARINOLDI. — Spasmes de l'œsophage déterminés par des lésions gastriques ou médiastinales. (*Giornale de Clinica Medica*, 20 mars 1923.)
- ASHBY (H. T.). — Obstruction œsophagienne chez les jeunes enfants. (*The Bristish journal of children's deseases*, oct.-décembre 1920.)

- BROWN-KELLY (A.). — Sténoses de l'extrémité inférieure de l'œsophage avec références particulières pour ceux d'origine spasmodique. (*British Medical journal*, 19 oct. 1912.)
- BATTISTINI. — Un cas de diverticule œsophagien avec dilatation sacciforme de la portion inférieure de l'œsophage. (*Giornale Accademia di Medicina di Torino*, p. 43, 1907.)
- BATTY SHAW. — A case of extreme Œsophagoectasia. (*The Lancet*, t. II, p. 923, 22 nov. 1919.)
- BENJAMINS. — Diagnostic et traitement du cardiospasme par l'œsophagoscopie. (*Acta Otolaryngologica*, vol. 1, fasc. 4, p. 152, 1919.)
- BERTOLLOTTI. — Contribution à l'étude des grandes dilatations totales de l'œsophage sans sténose. (*Diario Radiologico*, n° 5, Torino, sept.-oct. 1923.)
- Une nouvelle méthode de radioscopie de l'œsophage. (*Soc. Acad. Médecine Turin*, 24 nov. 1905.)
- CARLO CASTELLI. — La dilatation idiopathique de l'œsophage ou mégœsophage. (*La Riforma Medica*, n° 12, 1923.)
- CARLSON, BOYD, BEARCY. — Le contrôle réflexe du cardia et de l'œsophage inférieur chez les mammifères. (*Arch. of Internal Medicine*, p. 409, oct. 1922.)
- CHEVALIER, JACKSON. — Peroral Endoscopy and laryngeal surgery, 1915.
- COTTON. — Report of a case of Dik of Osophagus, cardiospasmes. (*The Am. Journal of Roentgenology*, janvier 1918.)
- MAX EINHORN et THOMAS SCHOLZ. — L'examen radiologique avec le « délineateur » dans le spasme du cardia. (*Medical record*, New-York, 1^{er} nov. 1919.)
- EISELSBERG. — Sténose spasmodique du cardia ayant donné lieu à une dilatation considérable de l'œsophage en amont ; gastrostomie et cathétérisme rétrograde, puis, cathétérisme direct au dilateur, guérison. (*Soc. Império-royale de Vienne*, 21 juin 1907.)
- FREY. — Sténose congénitale de l'œsophage. (*Schweizer medic. Wochenschrift*, 25 mai 1922.)

- FLEINER. — Kardiospasmus. (*Munc. med. Wochen.*, p. 580 et 613, 20 mai, 6 juin 1919.)
- FRIDENWALD, COTTON, HARRISON. — Report of a case of huge dil. of œsophagus. (*Souther Med. Journal Birmingham*, n° 9, p. 717, 1917.)
- GEPPERT (F.). — Cardiospasmus und die spindlœrung; Erweiterung des œsophagus. (*Central. fur die Krenzgebietes med. und chir.* Bd XVIII, n° 2, p. 149, février 1914.)
- GLAS. — Zur œsophagoskopischen diagnose der idiopathischen speiserehnenweiterung. (*Wiener klinis. Wochensherift*, n° 14, 1907.)
- GODFREY, PISH, BRADEN (A.-H.). — Cardiospasme.
- GRAHAM. — Acare of cardiospasme. (*American Journal of des. Arch. of Pediatries* p. 248, 1921, of chidren, janvier 1919.)
- GRUND. — Ueber œsophagus dilatationen. (*Verein der Aerzte im Halle* 27, v. 1914 ; *Munch. Med. Woch*, n° 35, p. 1882, 1^{er} sept. 1904.)
- HARBITZ. — Idiopathiachen Dilatation des Speisseroher. (*Norsk Magazin for Loegevidenskader*, n° 8, Christiania, août 1918.)
- HERTZ. — Achalasia of the cardia. (*The quaterly journal of med.*, juillet 1915.)
- HELD et GROSS. — Cardiospasme. (*Journal Amer. Med. Assoc.*, vol. 64, n° 4, pp. 233-239, 22 janvier 1916.)
- HICHENS. — Peculiar Case of œsophageal dilatation. (*British Med. Journal*, n° 2668, p. 360, 17 février 1912.)
- HOLZKNECHT et OLBERT. — Die atonie des Speiserochre. (*Zeitschrift fur klin. medi.* Bd. 71, S. 91, 1910.)
- HILL. — Discussion sur les dilatations de l'œsophage sans sténose anatomique. (*Journal of laryngology*, novembre 1919.)
- HILL et BROWN KELLY. — Dilatation de l'œsophage sans sténose anatomique. (*Proceedings of the royal Society of Medicine (section of laryngology)*, n° 5, London, mars 1919.)

- HUBER (A.). — Zur kennis des allgemeinen speiseröhrenervereitung. (*Arch. of Verdaungs Riankh*, Bd XXVI, p. 250, 1920.)
- LAMBERT. — Treatment of diffuse dilatation of œsophages by opération. (*Surgery gynecology and obstétrics*, tome XVIII, n° 1, janvier 1914.)
- FRÉDÉRIC LANGWEAD. — Œsophagectasie chez un nourrisson avec radiographie. (*Proc. of the Royal Society of Medicine*, mars 1920.)
- MARTINEZ Y GOMEZ (Salustiano). — Spasme aigu primitif produit et guéri instantanément. (*Arch. des maladies du tube digestif*, p. 32, 16, 1921.)
- MAY. — Ein fall von diffuser œsophagus erweiterung. (*Munich Med. Wochen*, p. 2113, 12 oct. 1909.)
- MENNE et MOORE. — Rupture spontanée de l'œsophage du nourrisson. (*Arch. of pediatrics*, 1921.)
- MONRAD. — Trois cas de spasmes hystériques de l'œsophage. (*Acta paediatrica*, 15 mars 1921.)
- LOVETT (J.) et MORSE. — Deux cas de rétrécissement congénital de l'œsophage. (*American journal of diseases of children*, février 1920.)
- PAL (J.). — Sur le cardiospasme. (*Wiener medizinische wochenschrift*, 4 et 25 février 1922.)
- PAROLA. — La radiologia clinica dell'esophago. (*Ridologia Medica*, fasc. 5-6, mai-juin 1916.)
- PATERSON. — Un cas d'octasie œsophagienne chez un enfant. (*Bristish journal of children's diseases*, janvier-mars 1921.)
- PENNATO. — Mégacœsophage et mégacôlon. (*Giornale di Clinica Medica*, fasc. IV, 1924.)
- PISEK. — A case of cardiospasme. (*New-York Med. Journal*, p. 42, 1^{er} janvier 1921.)

- REYNOLDS (R.-P.) et W.-W. MORISSON. — Malformations congénitales de l'œsophage. (*American journal of diseases of children*, p. 339, avril 1921.)
- SHAW (H.). — Atrésie congénitale de l'œsophage. (*Amer. jour. of diseases of chil.* déc. 1920.)
- STARCK (H.). — Diagnostic et traitement des dilatations spasmodiques de l'œsophage. (*Schweits Mediz. Woch*, p. 614, 28 juin 1923.)
- STIERLIN. — Ueber diffuse œsophagusektasie, bie wahrscheinlich angeborener. (*Cardiastenose, Baumgarten Arbeiken a. d. Gel, d. patho. Anat. u. pakteriologie*, Bd VII, pp. 32-37, 1909.)
- STERLIN. — Zur Klinik um Pathologie des œsophagusspasmes. (*Jahreskurse fur arztliche Fortbildung, Munchen*, Bd XXIV, pp. 277-481, Dezemberheft, 1908.)
- THIEDING. — *Brun's Beitrage zur klinischen Chirurgie*, Bd 121-21, 1921.
- VANDEN et WILDENBERG (Louvain). — Contribution à la pathogénie et au traitement des diverticules du conduit pharyngé œsophagien. (*Revue médicale de Louvain*, 31 mars et 15 avril 1920.)
- ZWEIG. — Pathogénie du cardiospasme. (*Wiener Klinische wochenschrift*, n° 21, 1909.)
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	IX
CHAPITRE I. — Historique	I
CHAPITRE II. — Etiologie.....	13
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.....	23
CHAPITRE IV. — Symptômes ; complications.....	55
CHAPITRE V. — Formes cliniques ; évolution ; pronostic....	105
CHAPITRE VI. — Diagnostic.....	115
CHAPITRE VII. — Pathogénie.....	139
CHAPITRE VIII. — Traitement.....	187
CHAPITRE IX. — Observations.....	209
CONCLUSIONS	243
BIBLIOGRAPHIE	247
